Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses
zu Berlin (Direktor: Prof. Dr. Dr. H. Horsters)

# Über
# Herzmuskelveränderungen bei Koronarinsuffizienz

## Eine anatomisch-klinisch-elektrokardiographische Studie

---

## Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Medizinischen Doktorwürde**

an der

**Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin**

vorgelegt von

**Jan Adrianus Martinus Kamberg**
aus Hendrik-Ido-Ambacht (Holland)

Tag der Promotion: 25. April 1938

**Berlin 1938**
Druck von L. Schumacher, Berlin N 4

M 50

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. R. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Dr. H. Horsters
Korreferent: Prof. Dr. R. Siebeck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater zum Gedächtnis

Es ist mir ein Bedürfnis, beim Erscheinen dieser Dissertation, welche den Abschluß meiner Studien in Berlin bildet, Herrn Prof. Dr. Dr. H. Horsters zu danken für die Art und Weise, wie er mir die Gelegenheit verschafft hat, selbständig auf seiner Abteilung zu arbeiten, für die Freiheit, welche er mir bei der Bearbeitung des Themas gelassen hat, und die vielseitigen Anregungen, durch die er sowohl in seinen Vorlesungen als auch bei den täglichen Visiten mein besonderes Interesse dafür geweckt hat.

Herrn Prof. Dr. H. Cramer bin ich sehr zu Dank verpflichtet für die unbeschränkte Gastfreiheit, welche ich wiederum an seinem Röntgeninstitut genossen habe, und für das große Interesse, das er fortwährend meinen Studien entgegengebracht hat.

Herrn Doz. Dr. B. Ostertag danke ich ergebenst dafür, daß er es mir ermöglicht hat, das Material in seinem Institut pathologisch-anatomisch zu verarbeiten.

# Inhalt


Seite

**Theoretischer Teil** . . . . . 9

Ziel und Gliederung der Arbeit . . . . . 9

Anatomie und Koronardynamik . . . . . 14

Allgemeine pathologisch-anatomische Besprechungen . . . . . 25

Ätiologie der Angina pectoris . . . . . 29

**Klinischer Teil** . . . . . 39

Herzmuskelveränderungen bei Koronarsklerose (ohne Hypertonie und Klappenfehler) . . . . . 42

Herzmuskelveränderungen bei Koronarsklerose mit Hypertonie . . . 59

Herzmuskelveränderungen bei Koronarsklerose mit Mitralvitium . . . 76

Herzmuskelveränderungen bei Koronarsklerose mit Endocarditis aortica non luetica . . . . . 82

Herzmuskelveränderungen bei Koronarstenose und Sklerose bei Mesaortitis luica und Endocarditis aortica . . . . . 84

Erklärung zur statistischen Tabelle und allgemeine Besprechung der Ergebnisse . . . . . 90

Schlußwort . . . . . 99

Literatur . . . . . 100

Lebenslauf . . . . . 103

Statistische Tabelle . . . . . Anlage

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543924_0084

# Theoretischer Teil.

*Mors taciturna docet.*
*Horatius.*

## Ziel und Gliederung der Arbeit.

Von welch ausschlaggebender Bedeutung für einen Menschen die Feststellung eines Myokardschadens sein kann, mögen folgende aus dem Leben gegriffene Beispiele zeigen: Ein Patient kommt ins Krankenhaus wegen Invalidisierung. Schon einmal ist sein Rentenantrag abgelehnt worden, weil bei ihm keine objektiven pathologischen Veränderungen zu finden waren, obwohl er über dauernde Müdigkeit und Mattigkeit klagte. Ein Ekg. wurde damals nicht gemacht. Das jetzt angefertigte Ekg. zeigt aber eine intraventrikuläre Reizleitungsstörung im Sinne eines nicht ganz vollständigen linken Schenkelblocks (Abb. 1). Daraufhin wurde Patient invalidisiert.

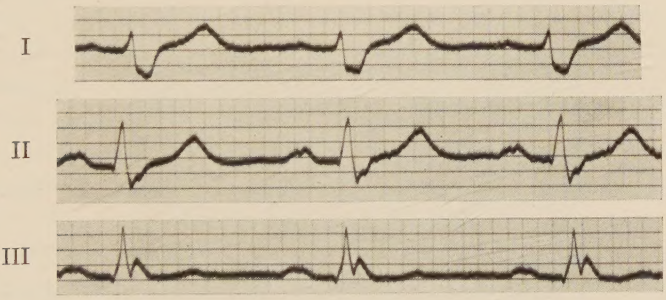



Abb. 1.

Mitten im anstrengenden Beruf eines Arztes wird ein Kollege von einer Koronarthrombose befallen mit deutlichen koronaren Veränderungen im Ekg. (Abb. 2). Er erholt sich und geht wieder an seine Arbeit. Wiederholt wurde sein Herz röntgenologisch-kymographisch untersucht. Keinerlei Veränderungen wurden festgestellt. Kein typischer Zackenausfall. Das Herz ist nach allen Richtungen kymographisch schön beweglich. Das sagittale Kymogramm läßt eine nicht sehr ausgiebige ziemlich oberflächliche Randkurvenbildung erkennen, rechts wie links. Dabei setzt sich rechtsseitig in der unteren Hälfte des Bogens deutliche Ventrikeltätigkeit ab, während die obere Hälfte wenig ausgesprochene Vorhofsbewegung zeigt. Irgendeine Herd-

bildung, die einen paradoxen Bewegungsausfall erkennen ließe, findet sich im Sagittalbild nicht. Da das Ekg. einen Hinterwandprozeß erwarten ließ, wurde noch ein zweites Kymogramm im zweiten schrägen Durchmesser angefertigt. Letzteres zeigte auffallend regelmäßige, ausgiebige Bewegungen der gesamten dargestellten Tangenten, so daß eine Bestätigung des Ekg. durch das Kymogramm in dieser Form versagte (Abb. 3)*). Plötzlich kommt er ad exitum durch einen neuen Infarkt.

Ein zweiter Patient wurde wegen Angina pectoris im RVK. behandelt. Die Röntgenuntersuchung ergab ein etwas nach links verbreitertes Herz. Das Ekg. zeigte fast dieselben Veränderungen wie bei dem vorigen Patienten, also auch ein nicht mehr ganz frischer Infarkt der Hinterwand des linken Ventrikels. Das Kymogramm im zweiten schrägen Durchmesser zeigte hier aber eine deutliche Bewegungseinschränkung (Abb. 4, S. 12). Über die Kymographie bei Herzmuskelveränderungen siehe weiter S. 91.

Ein 22jähriger Sportler klagt über stenokardische Beschwerden. Kann mit dem olympischen Training begonnen werden? In Ruhe wurde ein stark deformiertes Ekg. gefunden, im übrigen eine normale Kreislauffunktion. Bei der Belastung traten im Ekg. keine Veränderungen auf. Das Training wurde gestattet, eine Olympiamedaille erzielt.

Jetzt gleich das Gegenstück: Bei einer Reihenuntersuchung bei Gepäckmärschen hatte ein 23jähriger Sportler in der Ruhe ein völlig normales Ekg., bei einer erschöpfenden Leistung entstanden Zeichen einer Kreislaufinsuffizienz und im Ekg. eine „koronare“ Veränderung. 4 Wochen später schwere Kreislaufinsuffizienz (Hochrein).

Besonders beim Militär ist die objektive Diagnose „Myokardschaden“ wichtig, weil hiermit meistens das Urteil „untauglich“ verbunden sein muß.

Wie schön es auch ist mit den feinen klinischen Untersuchungsmethoden, wie Ekg. und Kymogramm, eine Herzmuskelerkrankung feststellen zu können in einem Stadium, wo es mit den anderen üblichen Methoden, wie Perkussion, Auskultation und röntgenologische Untersuchung, noch nicht möglich ist, diese festzustellen, die Verantwortung ist groß. Einmal wegen eines Zuviel, das andere Mal wegen eines Zuwenig. Wäre z. B. der Sportler für sein Training als untauglich erklärt worden, weil in Ruhe sein Ekg. deformiert war, dann wäre das in diesem Fall unrichtig gewesen = ein Zuviel. Ein Zuwenig ist es aber, wenn wir einen Menschen seiner Arbeit nachgehen lassen,

*) Die Kymogramme entstammen dem Röntgeninstitut des RVK.

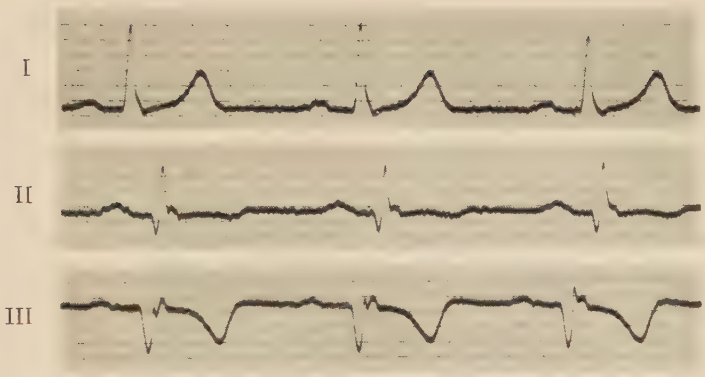



Abb. 2.

Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten. Linksüberwiegen. Tiefes $Q_2$ $Q_3$. Koronare Welle in Ableitung 2 vom absteigenden Schenkel der R-Zacke deutlich sichtbar. $T_1$ hoch positiv, $T_2$ flach negativ, scharf negatives $T_3$ im Sinne einer Pardeeschen „koronaren T-Zacke". Ekg.-Diagnose: Nicht mehr ganz frischer Infarkt der Hinterwand des linken Ventrikels (Thrombose der Art. cor. dextr.).

Abb. 3.

obwohl er Beschwerden hat, weil wir nichts objektiv feststellen können, und dieser Mensch plötzlich an einer Koronarthrombose stirbt.

Solche Fälle, wobei es außerordentlich schwierig ist, festzustellen, ob eine Myokarderkrankung vorliegt oder nicht, erleben wir täglich in der Klinik. Nicht immer können wir sagen: „Leben Sie einige Monate ganz ruhig und kommen Sie dann noch einmal zurück!" Bei Muste-

Abb. 4.

rungen und Begutachtungen müssen wir entscheiden: entweder — oder. Mit unserem ganzen klinischen Rüstungsmaterial müssen wir versuchen, die richtige Diagnose herbeizuführen. Haben wir bewußt alles Mögliche ausprobiert und werden keine pathologischen Veränderungen festgestellt, dann müssen wir auch verantwortungsfreudig sein und die Konsequenzen ziehen. Aber wenn wir was finden, wenn „etwas" da ist und speziell, wenn das Etwas sich z. B. äußert in elektrokardiographischen Veränderungen im Sinne von geringfügiger Deformierung der Zwischenstücke und weiter nichts?, dann sagen wir: „im Ekg. Myokardschaden" und haben das unbefriedigende Gefühl, daß diese Diagnose vielleicht doch nicht zutrifft.

Sind die elektrokardiographischen Veränderungen, die uns auf die Diagnose „Myokardschaden"

schließen lassen, immer das Substrat von pathologischen Veränderungen? Zur Klärung dieser Frage etwas beizutragen, soll der Zweck dieser Arbeit sein. Um diesem Ziel möglichst nahezukommen, habe ich meine Arbeit von der pathologisch-anatomischen Seite aus angefangen. Aus den im Jahre 1937 im Pathologischen Institut des RVK. protokollierten 1811 Sektionen habe ich diejenigen Fälle herausgesucht, die Herzmuskelschwielen, Herzmuskelinfarkte und Koronarveränderungen aufwiesen. Diese Erscheinungen kamen etwa 300mal vor. Damit aber unter dem verarbeiteten Material möglichst viele Patienten sein sollen, welche ich zeitlebens selbst habe untersuchen können, habe ich mich auf Patienten der Inneren Abteilung beschränkt. Eine weitere Beschränkung habe ich deshalb durchgeführt, weil ich klinisch durchuntersuchte, also auch elektrokardiographierte Patienten anführen wollte. Der klinische Teil meiner Arbeit besteht also aus 63 Fällen, welche ich in 4 Hauptgruppen gegliedert habe. Es sind Patienten mit 1. Koronarsklerose ohne Hypertonie und Klappenfehlern, 2. Koronarsklerose bei Hypertonie, 3. Koronarsklerose bei Mitralvitium und 4. Koronarstenose und -sklerose bei Mesaortitis luica mit Aortenendokarditis. Weil aber für einen guten Einblick im Entstehungsmechanismus der Herzmuskelschwielen und Infarkte ein gutes Verständnis der anatomischen und koronardynamischen Verhältnisse notwendig ist, ist hierüber eine Besprechung vorausgeschickt. Anschließend folgt dann eine Ausführung über die allgemeinen pathologisch-anatomischen Verhältnisse und die Ätiologie der Koronarinsuffizienz und Angina pectoris.

## Anatomie und Koronardynamik.

Die pathologischen Veränderungen im Myokard- und Reizleitungssystem durch Störung in der Blutversorgung sind erst verständlich, wenn man die normale Blutversorgung des Herzmuskels kennt. Eine kurze Beschreibung der normalen Anatomie und Hämodynamik des Koronarsystems ist deshalb notwendig. Die beiden Koronararterien entspringen aus den beiden vorderen Sinus valsalvae der Aortenwurzel. Die Art. coron. dextra verläuft im Sulcus coronarius zwischen rechtem Herzohr und Conus arteriosus, dann, nach Abgabe von Ästen zur Vorderwand des rechten Ventrikels, im Sulcus coronarius weiter zur Hinterfläche des Herzens, weiter im Sulcus longitudinalis posterior als Ramus interventricularis dorsalis (Ramus descendens posterior). Diese letzte Arterie entsendet Äste an die Hinterwand des rechten Ventrikels, an den hinteren linken Papillarmuskel, an das Ventrikelseptum und endet häufig erst an der Hinterwand des linken Ventrikels. Die Art. coron. sinistra ist gewöhnlich stärker als die rechte. Kurz nach ihrem Abgang aus der Aorta teilt sie sich in zwei Hauptäste: Der Ramus interventricularis ventralis (Ramus descendens anterior) verläuft erst hinter, dann links von der Pulmonalarterie zum Sulcus longitudinalis anterior und in diesem zur Herzspitze; öfter noch eine Strecke weiter auf die Hinterfläche des linken Ventrikels. Der andere Hauptast, der Ramus coronarius circumflexus, verläuft unter dem linken Herzohr im Sulcus coronarius nach links und hinten, erreicht aber den Sulcus longitudinalis posterior nicht.

Wie wird das Reizleitungssystem mit Blut gespeist? (Abb. 5). Die Entdecker des Sinusknotens (Keith und Flack) wiesen bereits darauf hin, daß der Sinusknoten kein eigenes Gefäßsystem hat. Die Arterie im Sinusknoten, um welche sich die spezifischen Muskelelemente gruppieren, entsteht, nach den Untersuchungen von Koch, aus einer Anastomose zweier Äste der rechten Kranzarterie.

Der Aschoff-Tawarasche Atrioventrikularknoten, der oberste Teil des Hisschen Bündels und der obere Abschnitt des linken Schenkels werden vom Ramus septi fibrosi, einem Ast der rechten Kranzarterie, versorgt. Haas hat diesen Ramus septi fibrosi bis in den Anfang der beiden Schenkel verfolgen können. Der Ramus septi ventriculorum, auch aus der rechten Kranzarterie entspringend, versorgt die obere,

hintere Hälfte des Septums und die hinteren Äste des linken Schenkels (Haas). Vom Ramus descendens anterior, der linken Kranzarterie, werden der vordere untere Anteil des Septums und die feinen vorderen Äste des linken Schenkels versorgt. Während der vordere Ast des linken Schenkels also fast ausschließlich von der linken Kranzarterie versorgt wird, werden die mittleren Bündelzweige von beiden Koronararterien gespeist. Nach Untersuchungen von Mahaim wird der rechte Schenkel ausschließlich von der linken Kranzarterie, der linke Schenkel von beiden Koronararterien versorgt. Das Auftreten eines rechten

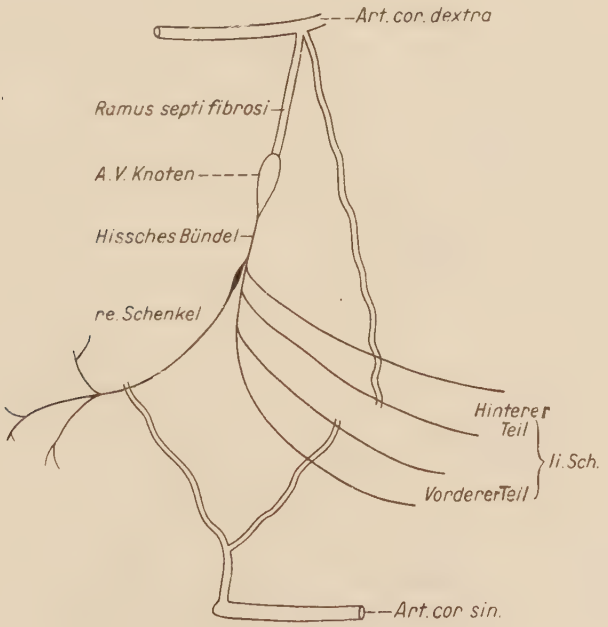



Abb. 5. Nach Mahaim.

Schenkelblocks bei Veränderungen der linken Kranzarterie und der Seltenheit eines linken Schenkelblocks hat diese Auffassung weitgehend bestätigt. Im klinischen Teil wird hierüber noch zu sprechen sein. Das Versorgungsgebiet der einzelnen Kranzarterien ergibt sich aus der oben erwähnten Aufteilung. Die Arteria coronaria dextra versorgt die Vorderwand des rechten Ventrikels, den rechten Vorhof, die Hinterwand des rechten Ventrikels, einen Teil der Hinterwand des linken Ventrikels an der Herzbasis, den linken medialen hinteren Papillarmuskel, den großen rechten Papillarmuskel, zum Teil die hintere Septumhälfte und den größten Teil des Reizleitungssystems. Die Arteria coronaria sinistra versorgt die Vorder-

wand des linken Ventrikels, den linken Vorhof, die Herzspitze, einen Teil der Vorderwand des rechten Ventrikels, den linken vorderen und hinteren Papillarmuskel, den großen rechten Papillarmuskel zum Teil, die übrige Hinterwand des linken Ventrikels (Ramus circumflexus art. coron. sin.), die vordere Septumhälfte und einen Teil des Reizleitungssystems (Abb. 6).

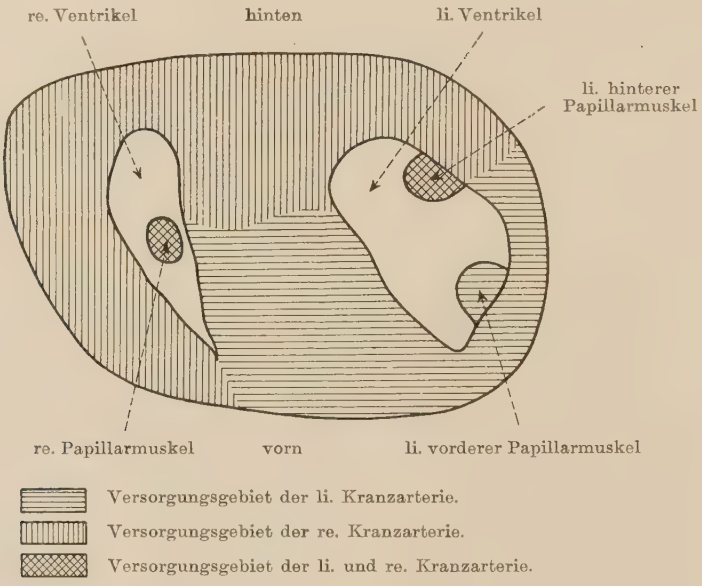



Abb. 6. Schematische Darstellung der Blutversorgung des Herzens.

Dies sind im allgemeinen die Verhältnisse. Es ist aber nachdrücklich zu betonen, daß es verschiedene Anomalien gibt und daß die normalen Verhältnisse von Fall zu Fall wechseln. Es ist zur Zeit keine Frage mehr, daß die Kranzarterien anatomisch keine Endarterien sind. Dies nach den Untersuchungen von Jamin, Merkel und Spalteholz. Überall anastomosieren die Kranzarterien reichlich miteinander, an den großen Gefäßen und auch mit deren Vasa vasorum. Nach Gross soll im höheren Alter die Zahl der Anastomosen, vor allem im Ventrikelseptum, zunehmen. Crainicianu spritzte unter bestimmtem Druck Serum in die eine Kranzarterie und hat gemessen, wieviel Serum aus der anderen Kranzarterie in einer bestimmten Zeit herausfloß. Die gefundene Zahl des Serumquantums dividierte er mit dem Gewicht des Herzens und nannte das Ergebnis „anastomotischer Koeffizient“. Auf diese Weise hat er die normalen und pathologischen Variationen des anastomotischen Systems darstellen

können. Das klinische Interesse des mehr oder weniger Vorhandenseins von Anastomosen in der Beziehung zu der Prognose ist bei Myokardinfarkten nur gering, da bei Verschluß einer Koronararterie die feinen Anastomosen natürlich nicht imstande sind, die Blutversorgung ausreichend zu übernehmen und somit die Kranzgefäße als funktionelle Endarterien anzusehen sind.

Die Herzvenen, welche zum größten Teil zu den Arterienverzweigungen parallel verlaufen, vereinigen sich dorsal im Sinus coronarius, der in den rechten Vorhof einmündet. Weiter gibt es noch Venae cordis minimae, welche isoliert in die beiden Vorhöfe und Kammern durch die Foramina Thebesii einmünden. — Zum Verstehen der Koronardurchblutung des Herzens und der Herzschmerzempfindung ist es notwendig, auch die Herzinnervation zu besprechen. Die Herznerven gehören dem vegetativen Nervensystem an. Sie stammen einerseits als Nn. accelerantes vom Sympathikus, von den Nn. cardiaci der drei zervikalen Grenzstrangganglien und dem Ganglion thoracale I, andererseits vom antagonistischen Parasympathikus als N. depressor und Nn. retardantes des Nervus vagus. Der sich zwischen Aorta und Arteria pulmonalis befindende und diese umgreifende Plexus cardiacus wird von sympathischen und parasympathischen Fasern gebildet, welche gemeinsam mit den Kranzgefäßen verlaufen und sie als Plexus coronarii innervieren (Abb. 7).

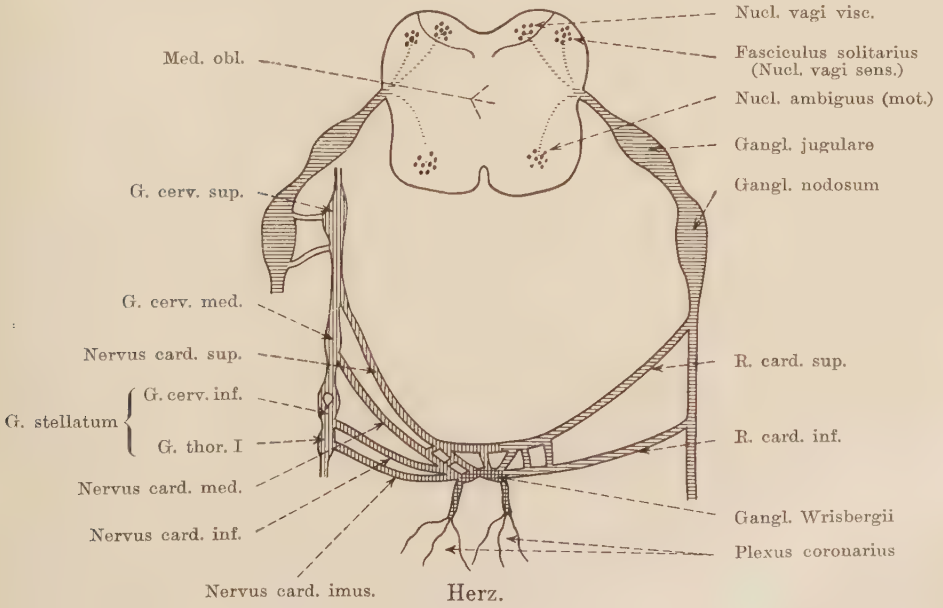



Abb. 7. Beziehungen zwischen Vagus, Sympathikus und Herz.

Außer den genannten Grenzstrangganglien bestehen noch verschiedene kleinere Ganglien, von denen das Ganglion cardiacum caud. (Wrisbergi) zwischen Aorta und Pulmonalis das größte ist. In der Herzwandung und in der Muskulatur kommen noch Ganglienzellen dazu. Auf welche Weise steht das Herz nun in Verbindung mit dem Zentralnervensystem, was sind die Leitungsbahnen? (Abb. 8). Über die Leitungsbahnen der sympathischen Herznerven, welche die physiologischen Vorgänge des Herzmuskels beeinflussen, sind sich die verschiedenen Autoren ziemlich einig. Sie entspringen in der Medulla oblongata, verlaufen in den Seitensträngen vom Halsmark zu den Seitenhörnern (Nuclei sympathici) des thorakalen Rückenmarks, treten mit den Fasern der motorischen Vorderhornzellen als Vorderwurzel aus dem Rückenmark aus und gehen über die vier oberen Rami communicantes albi und das Ganglion stellatum zum Herzen. Eine Reizung dieser sympathischen Herzfasern ruft Beschleunigung der Herzfrequenz, Verstärkung der Systole, Verkürzung der Überleitung, Steigerung der Reizempfindlichkeit und Verminderung der Refraktärzeit des Herzmuskels hervor. Auch über die Schmerzleitungsbahnen besteht ziemliche Übereinstimmung. Alle Schmerzbahnen des Herzens ziehen zum Ganglion stellatum und durch die vier oberen Rami communicantes grisei auf dem Wege über die Hinterwurzel zum Rückenmark und von hier aus mit den Schmerzbahnen des zerebrospinalen Nervensystems in die anterio-lateralen Stränge vom Tractus spinothalamicus zur Medulla oblongata, Thalamus und den kortikalen Schmerzzentren. Die bei Angina pectoris auftretenden ausstrahlenden Schmerzen gehören zu den viszero-sensorischen Reflexen. Nach Head und Mackenzie handelt es sich dabei um eine Irradiation der aus den Eingeweiden stammenden afferenten Erregungen auf die sensiblen Zerebrospinalnerven des entsprechenden Rückenmarksegmentes. Diese Segmente sind nach Head: $C_3$, $C_4$, $D_1$—$D_8$; nach Lemaire: $C_3$, $C_4$, $D_1$—$D_5$. Die typischen Schmerzen bei Angina pectoris betreffen in erster Linie die Brust in Form von substernalen Schmerzen, die auch öfter direkt in das Herz lokalisiert werden. Die Headsche Zone bei Angina pectoris besteht aus Hyperästhesie und Hyperalgesie von Haut und Muskeln über dem Herzen, Epigastrium, links herum zum Rücken, vor allem zwischen den Schulterblättern, links vom Nacken, links hinten zur oberen Kopfhaut seitlich hochsteigend, in den linken Arm, in das Ulnarisgebiet bis zum kleinen Finger ausstrahlend. Die Empfindungen wechseln von einer leichten Hyperästhesie bis zum unerträglichen Schmerz. Sie können über ganze Segmente, aber auch nur fleckenweise vorhanden sein.

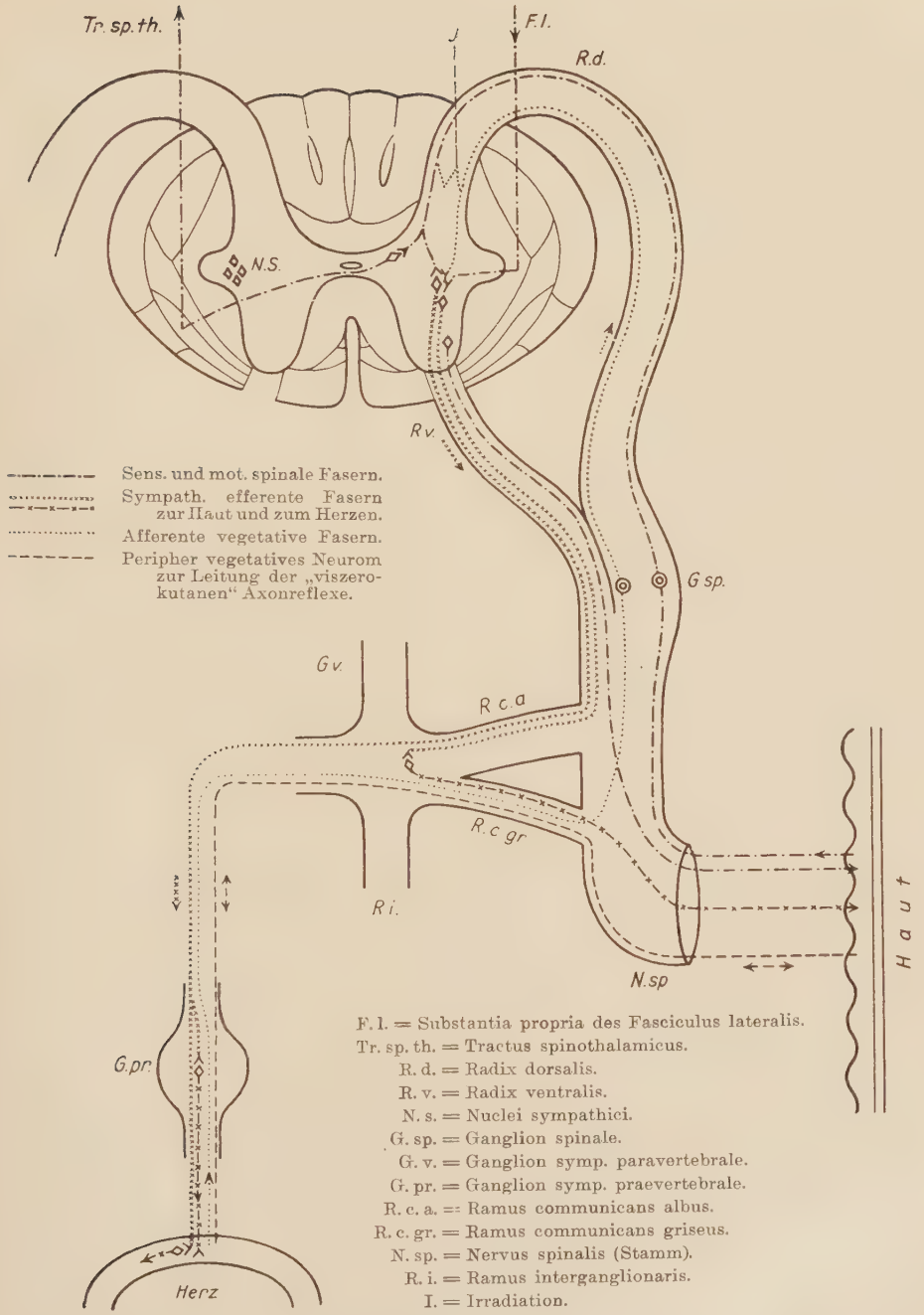



Abb. 8. Beziehungen zwischen Z.N.S., Sympathikus, Herz und Haut. (Zum Teil nach Pernkopf.)

Auch können sie die segmentäre Zone überschreiten, und zu den viszero-sensorischen Reflexen können viszero-viszerale in Form von Erbrechen, Schweißausbrüchen usw. hinzukommen. Nach Untersuchungen von Wernoe sollen die viszerogenen Reize auf viszerokutanen Bahnen direkt der Haut zuströmen. Wenckebach, Eppinger und Hofer halten den Nervus depressor vagi für den sensiblen Nerven der Aorta, welcher durch Dehnung der Aortenwand bei chronischen entzündlichen Veränderungen gereizt werden soll.

Viele Tatsachen sprechen aber dafür, daß die Schmerzempfindungen sympathischen Bahnen folgen. Leriche reizte während der Operation das Ganglion stellatum elektrisch. Sofort eintretende, heftige Schmerzen in der Herzgegend waren die Folge. Nun studierte er die topographischen Beziehungen im Ganglion stellatum. Beim Elektrisieren des oberen Pols traten heftige Schmerzen in der Hand auf, beim Elektrisieren des unteren Pols Schmerzen in der Herzgegend. Der Anfall hörte nach Kokainisierung des Sympathikus sofort auf. v. Bergmann sah bei Angina pectoris nach paravertebraler Anästhesie prompte Erfolge. Marcel Bérard machte dieselben Beobachtungen wie Leriche. Das Ausstrahlen der Schmerzen in den linken Arm ist nur möglich, wenn die Leitung über das Ganglion stellatum in das Rückenmark geht. Die Erfolge der Sympathikusoperation bei Angina pectoris sprechen für eine sympathische Schmerzleitung. Bei parasympathischen Schmerzleitungen müßte der Schmerz in das Gebiet des Kehlkopfes, des Schlundes und des Ohres überstrahlen, und das ist nicht der Fall (Stahl). Auch die Tatsache, daß man während eines Angina-pectoris-Anfalles Reizsymptome des Halssympathikus, wie Erweiterung der Pupille und Hervortreten des Bulbus oculi, beobachtet hat, sprechen für Sympathikusleitung. Über die Vasomotorenbahnen herrscht aber weniger Übereinstimmung. Und gerade diese sind für das Verständnis der Koronardynamik und für das Entstehen von Angina pectoris und Myokardinfarkt von höchster Wichtigkeit. Nach der Lehre von W. R. Hess erstrecken sich die Leitungen des autonomen Nervensystems nach zwei Richtungen: die einen sichern die aktuelle Funktionsbereitschaft der Zelle und befähigen sie zur Entfaltung aktueller Energie (ergotropes Prinzip); diese Aufgabe fällt dem Sympathikus zu, die anderen sorgen für die Ergänzung des bei der Energieentladung verbrauchten Materials, also für die Erhaltung der potentiellen Leistungsfähigkeit (trophotropes oder histotropes Prinzip); diese Aufgabe fällt dem Parasympathikus zu. In dieser Leistungsdifferenz liegt also, wenn man will, der „antagonistische" Charakter beider vegetativen Systeme,

welcher aber in Wirklichkeit und auf das Ganze bezogen einen Synergismus zur optimalen Gestaltung der animalen Leistungen darstellt. Während der körperlichen Arbeit kommt das ergotrope, sympathische Prinzip zum Ausdruck: die Steigerung der Kreislauffunktion durch Verstärkung und Beschleunigung der Herztätigkeit, verbunden mit einer aktiven Dilatation der Koronargefäße (Sympathikus). Peripherwärts nimmt der Dilatationseffekt zu. $O_2$-Mangel und $CO_2$-Anhäufung begünstigen die dilatatorische Adrenalinwirkung. Der Nutritionsreflex sichert die Ernährung des tätigen Gewebes. Unter Nutritionsreflex versteht Hess das System synergistisch assoziierter Kräfte, durch welche die Adaptierung der Blutzufuhr zum Gewebe an dessen Blutbedarf erfolgt.

Solange am nervenlosen Herz-Lungenpräparat nach Starling oder Langendorff gearbeitet wurde, hatte man die Auffassung begründet, daß der Koronarkreislauf und damit die dem Herzen zuströmende Blutmenge vom mittleren Aortendruck abhängig wäre. Tatsächlich könnte es beim Menschen einen passiven Koronarkreislauf geben, wenn er kein vom Vagus tonisiertes Koronarsystem hätte. Bei erhaltener Innervation des Herzens konnte Hochrein und Keller die erwartete Beziehung zwischen Koronardurchblutung und Blutdruck nicht bestätigen. Im Experiment am lebenden, unversehrten Tier hat Rein mit seiner Thermostromuhr die Koronardurchblutung gemessen und graphisch genau registriert zugleich mit der Herzleistung in derselben Zeit. So hat er gefunden, daß das Bestimmende für die Koronardurchblutung nicht der mittlere Aortendruck, sondern die Herzleistung ist. Die Kranzaderdurchblutung steigt bei der geringsten Steigerung der Herzarbeit sofort an und ist in ihrem Maße von dieser abhängig, allerdings mit der Einschränkung, daß grundsätzlich bei der Mehrleistung durch Erhöhung des Schlagvolumens der zusätzliche Blutbedarf des Herzens wesentlich geringer ist als bei Mehrleistung durch Erhöhung der Herzfrequenz (Rein). Diese Regulation wird gezügelt durch den Nervus vagus, der den Kranzgefäßen konstriktorische Fasern zuführt. Die allgemeine Regel, daß sympathische Fasern als Gefäßverengerer wirksam sind, findet eine sichere Durchbrechung im Gebiet der Herzkranzgefäße, wo Fasern des N. vagus den Dauertonus der Gefäßmuskeln unterhalten. Belegt wird dies durch die Tatsache, daß Atropin, welches niemals sympathische Fasern, sehr wohl aber parasympathische Vagusfasern ausschaltet, zu einer Lähmung der Herzkranzgefäße und damit zu deren stärkeren Durchblutung führt. Diese Anordnung erscheint sehr sinnvoll, denn der N. vagus ist ja zugleich der Drosselungsnerv für die Herzleistung. Minderung seines

Einflusses, etwa Ausschaltung durch Atropin, steigert Leistung und Umsatz des Herzens, erfordert also auch höhere Durchblutung der Kranzgefäße (Rein). Der Versuch wurde an einem 15 kg schweren Hund in Pernoctonnarkose durchgeführt, also am unversehrten Tier. Auch die Tatsache, daß während des Angina-pectoris-Anfalls Erweiterung der Pupille, Exophthalmus und Schweißabsonderung beobachtet sind, sprechen für Sympathikusreizung (Stahl). Nach den Untersuchungen von Hoffmann ist das Vorhandensein von Vasokonstriktoren für die Kranzgefäße zweifelhaft. Maas spricht sich nach seinen Untersuchungen mehr aus nach der Richtung, daß der Vagus vasokonstriktorisch wirkt. Nach Hess wirkt Adrenalin wahrscheinlich dilatierend auf das Koronarsystem. Verschiedene Untersucher stehen einander gegenüber. Auch ist beobachtet worden, daß bei jungen Menschen Neigung zu Dilatation, bei älteren zu Konstriktion besteht. Beim Koronarsystem tritt nach Hess die sympathische Vasokonstriktion zurück, und in der Regel hat die sympathische Dilatation das Übergewicht, während der Vagus arteriokonstriktorischen Einfluß hat. Landois Rosenmann behauptet: Die Vasomotoren (Vasokonstriktoren) verlaufen durch den Vagus und weiter; für das Herz verlaufen die Gefäßerweiterer im Sympathikus. Rijnberk sagt: Die thorakal-autonome Innervation wirkt auf die Kranzgefäße erweiternd und der Vagus verengernd. Von deutscher Seite muß der Versuch von S. Dietrich und H. Schwiegk an der Bergmannschen Klinik noch genannt werden. Um zu beweisen, daß das „epiphrenale Syndrom“ (Bergmann), bekannt als gastrokardialer Symptomenkomplex, auf durch Vagusreizung entstehende vorübergehende, ungenügende Durchblutung des Herzmuskels beruht, haben sie beim Hund durch den Magen einen Gummiball in die Kardia geführt, so daß der Ball im Hiatus oesophageus lag. Die beiden Nervi vagi gehen durch den Hiatus oesophageus und werden deshalb durch Aufblähen des Balles gereizt. Mit der Thermostromuhr von Rein wurde in diesem Augenblick eine erheblich verminderte Koronardurchblutung festgestellt bis auf zwei Drittel, auch wieder ein Beweis dafür, daß Vagusreizung zu Koronarverengerung führt. Französische Autoren aber behaupten das Gegenteil.

Marcel Berard sagt, daß die efferenten, sympathischen Bahnen eine Koronarverengerung bewirken und stützt sich dabei auf Leriche. Dieser hat folgende Versuche gemacht. Bei seinen unversehrten Versuchstieren wurde eine Kanüle in die Art. coron. sinistra gebunden. Diese Kanüle wurde mit einem drehenden Registrationsapparat verbunden. Jetzt reizte Leriche abwechselnd Halssympathikus,

Ganglion stellatum und Vagus mit schwachem faradischen Strom. Aus den so erzielten Kurven geht hervor, daß der Sympathikus Konstriktor und der Vagus Vasodilatator ist. Deshalb begründen Leriche und Fontaine die Erfolge ihrer Sympathikusoperationen bei Angina pectoris auf zwei Tatsachen, nämlich Schmerzunterbrechung und bessere Durchblutung des Herzmuskels durch Ausschaltung der Vasokonstriktoren (Sympathikus).

Dieselben Versuche mit genau umgekehrtem Erfolg machten Kl. Gollwitzer-Meier und E. Krüger. Sie haben bei Hunden in Narkose die Koronardurchblutung mit der Reinschen Thermostromuhr gemessen, um die Auffassung von Maas, Morawitz und Zahn, Anrepp und Segall und Green, nach Untersuchungen am innervierten Herzen, daß der Sympathikus der erweiternde Nerv für die Kranzgefäße ist, zu prüfen. Nach Durchschneidung der Rami communicantes $C_8$—$D_2$ und dazu noch des Grenzstranges trat eine zweistufige Verminderung der Koronardurchblutung auf. Diese Durchschneidungsversuche sprechen also dafür, daß an den Kranzgefäßen ein sympathischer Dauertonus mit Erweiterungswirkung besteht. Bei Sympathikusreizung mit ansteigender Frequenz tritt erst Blutdruckerhöhung durch extrakardiale, sympathische Konstriktion und erst dann vermehrte Koronardurchblutung durch intrakardiale sympathische Dilatation auf. Nach Atropininjektion steigt die Koronardurchblutung durch Aufheben des konstriktorischen Vagustonus an wie in den bereits erwähnten Versuchen von Rein. Wird jetzt der Sympathikus gereizt, dann kommt es zu noch stärkerer Koronardurchblutung durch Dilatation. Warum werden nun nach den deutschen Untersuchungen die Koronargefäße sympathisch erweitert, nach den französischen vagisch? Der alte Vorwurf, daß die deutschen Versuche an den Lebensnerven am toten Tier vorgenommen werden, trifft, wie aus den vorhergehenden Besprechungen ersichtlich ist, nicht zu. Nach den Untersuchungen von Ph. Stöhr jun. wissen wir, daß das ganze Herz mit einem feinverzweigten Nervengeflecht versorgt wird. Die Unterscheidung auf histologische Weise, ob die Fasern je nach ihrem Markgehalt dem Vagus, Sympathikus oder dem zerebrospinalen System zuzurechnen sind, ist unmöglich, ebenso ihre Zugehörigkeit zum präganglionären oder postganglionären Neuron. Nur bis zum Ganglion Wrisbergi ist die Trennung zwischen Sympathikus und Vagus möglich (Abb. 7). Gollwitzer-Meier und Krüger fanden bei ansteigendem Strom bis 100 Hertz und 0,8 mA eher eine Abnahme als Zunahme der Koronardurchblutung. Man kann sich vorstellen, daß bei Reizung mit

höheren Strömen in einem Geflecht, wie das Koronargeflecht, in welchem sympathische und parasympathische Fasern so fein verflochten sind, beide Systeme gereizt werden können. Die Untersuchungen von Rein, Gollwitzer-Meier und Krüger sind grundsätzlich in dem Sinne verschieden mit den von Leriche, daß die erstgenannten mit der Thermostromuhr arbeiteten und der zweite den Druck in der Arteria coronaria gemessen hatte. Leriche erkennt die Möglichkeit an, daß „L'excitation de ces nerfs n'a excercé une influence que sur la seule circulation générale.

Les modifications de pression enregistrées du niveau des coronaires ne seraient alors elles memes qu'une consequence secondaire des variations ainsi produites, dans la pression intraaortique. Ou bien l'électrisation de l'étoile déclenche au niveau des coronaires les mèmes reactions qu'au niveau des autres vaisseaux ... Mais que nos recherches établissent avec certitude, c'est qu'il n'est pas possible qu'après exitation électrique des vasomoteurs coronariens, du ganglion étoile, en particulier, les coronaires aient réagi dans un sens different de celui des autres vaisseaux ... S'il y avait eu vasodilatation coronarienne, l'hypertension d'origine aortique aurait du diminuer au niveau des coronaires. Nos recherches n'établissent pas avec certitude physiologique absolue, le role coronaroconstricteur ... mais du moins ... on ne peut pas mettre en évidence une action coronarodilatatrice."

Aus den Kurven von Rein geht hervor, daß mit Zunahme der Durchblutung auch der Blutdruck ansteigt und mit Abnahme derselben abfällt. Die Durchblutung nimmt aber viel stärker zu, als der Blutdruck sich erhöht, so daß man doch wieder auf eine Verminderung des Strömungswiderstandes durch Vasodilatation schließen muß. Man kann nicht ohne weiteres durch Ansteigen des Druckes in den Koronarien auf Vasokonstriktion schließen, ohne dabei die Durchblutung zu berücksichtigen. Außerdem kommt es mir unphysiologisch vor, daß bei einem Herzen, das mehr Arbeit leisten muß, also sympathisch eingestellt ist, der Vagus gerade die zu dieser Mehrarbeit notwendige erhöhte Koronardurchblutung durch Dilatation hervorrufen soll. Ich meine denn auch, daß die Untersuchungen von Leriche als eine Ausnahme der Regel aufzufassen sind und wir den Sympathikus als Vasodilatator der Kranzgefäße anzusehen haben.

## Allgemeine pathologisch-anatomische Besprechungen.

Die weitaus häufigste Ursache von Schwielenbildung im Herzmuskel tritt infolge einer Koronarinsuffizienz auf. Unter Koronarinsuffizienz haben wir zu verstehen: Die Unmöglichkeit des Koronarsystems, sich dem Blutbedarf des Herzmuskels anzupassen. Eine mangelhafte Sauerstoffversorgung, Hypoxämie oder Anoxie des Herzmuskels, ist die Folge. Die Koronarinsuffizienz kann entstehen durch Verengerung des Stromgebietes infolge erhöhten Tonus oder durch Erkrankung der Koronararterien und ihrer Abgangsstellen. Auch kann es bei völlig normalen Verhältnissen durch abnormale Förderungen zu einer Koronarinsuffizienz und Erschöpfungsnekrosen im Herzmuskel kommen. Eine Kranzarterienmißbildung kann auch die Ursache von Schwielenbildung sein. Rübberdt hat einen Fall beschrieben, wo die Art. coron. sin. aus der Art. pulmonalis entsprang, so daß das linke Herz nur mit venösem Blut ernährt wurde. Während schwerer körperlicher Arbeit fiel der 27jährige Mann, der immer gesund war, plötzlich tot nieder. Die Sektion klärte diesen „plötzlichen Herztod". Es wurden Schwielen im Myokard und in der Papillarmuskulatur gefunden. Die vorhandenen Anastomosenbildungen von der Art. coron. dextr. reichten zur arteriellen Versorgung bei größeren Anstrengungen nicht aus. Von den Erkrankungen der Koronararterien sind die Atheromatose und Atherosklerose die häufigst vorkommenden und wohl besonders im Ramus descendens der Art. coron. sin. Ostiumstenose finden wir am meisten bei Mesaortitis luica. Die Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels werden bei zunehmender Verengerung immer schlechter und sind beim seltenen embolischen oder dem häufiger vorkommenden thrombotischen Verschluß eines Astes natürlich am ungünstigsten, weil dann die Ernährung von den Randgebieten eines anderen Astes und von den Anastomosen übernommen werden muß. Daß hiernach tatsächlich gestrebt wird, ist öfter beobachtet, aber ausreichend in kurzer Zeit, so daß es nicht zu Veränderungen im Herzmuskel kommt, kann diese Hilfe nie sein. Die Kranzgefäße müssen, wie bereits in den anatomischen Besprechungen erwähnt, als funktionelle Endarterien betrachtet werden. Schon in den ersten Lebensjahren sind bei Kindern von Wiesel und Wiesner arteriosklerotische Herde in den Kranzgefäßen festgestellt worden. Mönckeberg fand unter 140 Soldaten von 17—30 Jahren 64mal eine Arteriosklerose der linken Art. coron.,

15mal von beiden Art. coron., 34mal der Aorta, 8mal der linken Art. coron. und Aorta, 15mal von beiden Art. coron. und Aorta und 4mal mit anderer Lokalisation.

Außer den genannten Ursachen kann auch die seltenere Periarteriitis nodosa der Koronararterien zu Schwielenbildung im Myokard führen.

Wie entstehen nun die Herzmuskelschwielen? Über Schwielenbildung infolge Überdehnung des Herzmuskels, toxisch-infektiöse Myokarditis wie bei Diphtherie, Lues und Tuberkulose und über das Entstehen von Schwielen nach traumatischer Myokarditis infolge von Myokardblutung soll hier nicht die Rede sein. Wir wollen die Schwielenbildung als Endstadium einer durch Koronarinsuffizienz ins Myokard gesetzten Veränderung näher ins Auge fassen. Inzwischen müssen wir immer daran denken, daß dieselbe Noxe, die zu einer Kranzarterienerkrankung geführt hat, auch das Myokard schädigen kann und so beide einander beeinflussen können. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Kranzgefäßerkrankung und Myokardveränderung muß immer berücksichtigt werden. Bei akuten Anämien infolge Verblutung ist die Herzmuskulatur blaß. Andere Veränderungen sind meistens nicht vorhanden, und zwar deshalb nicht, weil der Patient bereits gestorben war, bevor es dazu kommen konnte. Bei chronischer Anämie dagegen kommt es infolge der mangelhaften Sauerstoffversorgung des Herzmuskels zu Steatosis retentiva, welche als Tigerung des Myokards makroskopisch zum Ausdruck kommt. Auf diese Weise kann es im Laufe der Jahre zur diffusen Verfettung des Herzmuskels kommen. Bei Drosselung der Blutzufuhr zu Teilen des Herzens können ähnliche Veränderungen entstehen wie bei der chronischen Anämie. Bei völligem Aufhören der Blutzufuhr kommt es zu ischämischer Nekrose. Bei plötzlichem Verschluß ist eine „direkte Abtötung“ (Lubarsch) die Folge, während bei allmählich entstandener thrombotischer Verstopfung oder dauernder Koronarinsuffizienz erst Entartung, dann Nekrobiose und zum Schluß Nekrose eintritt. Tritt jetzt aus Anastomosen oder bei Stauung aus einer Vene Blut aus und wird das nekrotische Gebiet hiermit durchsetzt (infarziert), dann ist ein hämorrhagischer Infarkt entstanden. Es ist, wie Tendeloo sagt, nicht richtig, von ischämischem oder anämischem Infarkt zu reden, weil fehlendes Blut ein Gewebe nicht infarzieren kann. Geht man aber von dem Standpunkt aus, daß das verstopfte Gefäß „infarziert“ ist und nennt man die dadurch entstandene Nekrose „Infarkt“, dann kann man wohl von ischämischem oder anämischem Infarkt sprechen. Frische Nekrosen haben eine Lehmfarbe, hämorrhagische Infarkte sind

dunkelblaurot. Von der Peripherie des myomalatischen Herdes aus wandern nach einigen Tagen Leukozyten ein, und eine proliferative Myokarditis tritt auf. Eine Nekrose ist irreversibel. Eine vollständige Regeneration des Herzmuskels findet nicht statt. Das Granulationsgewebe wird in Bindegewebe mit elastischen Fasern umgewandelt. Das Endresultat ist die Narbe, die bindegewebige Herzmuskelschwiele. Sind die Nekrosen ausgedehnt und befinden sie sich nicht nur in den mittleren Muskelschichten, sondern durchsetzen sie die ganze Herzwandung, dann ist es möglich, daß die Herzwand an dieser Stelle dem Blutdruck nachgibt und ein Herzaneurysma entsteht. Dieses Aneurysma kann bersten. Auch ohne Aneurysmabildung kann es zur Herzwandruptur kommen. Ein solcher Fall aus unseren Beobachtungen soll später noch ausführlich besprochen werden [St.-Nr. 40*)]. Daß für das Entstehen von Herzmuskelschwielen kein absoluter Verschluß notwendig ist, sondern daß eine durch Koronarinsuffizienz entstandene Anoxämie des Herzmuskels diese morphologischen Veränderungen zur Folge haben kann, geht aus meinem Material einwandfrei hervor; denn bei 19 Fällen sind Herzmuskelschwielen ohne Verschluß einer Koronararterie vorhanden. In seinen Untersuchungen über die Rolle des Herzmuskels bei der Angina pectoris hat Büchner festgestellt, daß das makroskopische Fehlen von Herzmuskelnekrosen beim Tode nach kurz vorhergehendem Angina-pectoris-Anfall ein morphologisches Substrat des Anfalls nicht ausschließt. Bei der mikroskopischen Reihenuntersuchung fand Büchner immer wieder, daß dennoch Herzmuskelnekrosen vorhanden waren. Die Herzmuskelveränderungen werden vor allem in den inneren Wandschichten des linken Ventrikels gefunden, weiter im Trabekelwerk und in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Diese Prädilektionsstellen hat Büchner durch Kaninchenversuche bestätigen können. Anämisierte Kaninchen wurden mit einer starken körperlichen Anstrengung belastet. Bei drei unmittelbar nach der Anstrengung gestorbenen wurden keine Veränderungen festgestellt. Bei den fünf übrigen Kaninchen fand Büchner multiple Nekrosen. Bei einem der vier akut anämisierten Kaninchen, welche zur Kontrolle nicht körperlich belastet wurden, waren 4 Tage nach der Blutabnahme etwa einen Tag alte Nekrosen vorhanden. Hier war die akute Anämie die Ursache der Herzmuskelanoxie, welche zur Nekrose führte. Auch bei Menschen hat Büchner Koronarinsuffizienz infolge Anämie feststellen und pathologisch-

*) St.-Nr. = Statistiknummer der Tabelle am Ende der Abhandlung.

anatomisch nachweisen können. Unter meinem Material habe ich keinen reinen Fall von Koronarinsuffizienz nur durch Anämie erzeugt. Außerdem hat Büchner aus diesen Tierversuchen beweisen können, daß die Herzmuskelnekrose das pathologisch-anatomische Substrat der Angina pectoris ist, immer von der Annahme ausgehend, daß Angina pectoris durch Koronarinsuffizienz und anschließende Herzmuskelanoxämie entsteht. Es ist hier die Stelle, die folgende Frage zu erörtern.

Wie entsteht der Schmerz, das wichtigste Symptom der Angina pectoris und des Herzinfarktes? Warum ist der Schmerz bei Angina pectoris vorübergehend und warum bei Herzmuskelinfarkt für gewöhnlich von viel längerer Dauer?

## Ätiologie der Angina pectoris.

Früher hatte man auf Grund der Untersuchungen von Harvey angenommen, daß das Herz unempfindlich sei, später wurden sensible Fasern in der Wand der Kranzgefäße entdeckt. Nach Wenckebach entsteht der Schmerz durch Überdehnung der Koronargefäße. Kutschera-Aichbergen hat durch histologische Untersuchungen festgestellt, daß bei der Koronarsklerose die Muskularis stark überdehnt und atrophisch ist, die Intima dagegen ist durch unelastisches, nicht kontraktiles Bindegewebe verengt. Infolge dieser Intimaverdickung sind die Kranzgefäße nicht mehr imstande, den bei Arbeitsvermehrung notwendigen vermehrten Blutzustrom zu befördern. Sind die Koronarien schon kurz nach ihren Abgangsstellen verengt, dann wäre der Schmerz auf Dehnung vom Anfangsteil der Aorta zurückzuführen und die Angina pectoris der Aortalgie gleichzustellen. Die Tatsache, daß man öfter hochgradige Koronarsklerosen bei der Sektion gefunden hat, während der Patient im Leben nicht an Angina pectoris litt, könnte für die Wenckebachsche Dehnungstheorie sprechen, weil man sich bei diesen hochgradigen Arterienverkalkungen eine Dehnung nicht mehr gut vorstellen kann. Heberden führte unter Einfluß des klinischen Bildes den Schmerz auf „Herzkrampf“ zurück. Unter den verschiedenen Theorien kommt mir die folgende als am meisten zutreffend vor: Es handelt sich um einen Vorgang im Koronarkreislauf, welcher eine Anoxie des Herzmuskels zur Folge hat, und diese Anoxie ist der adäquate Reiz, der den Schmerz auslöst. Daß es möglich ist, daß der Schmerz vom Myokard ausgeht, steht seit den Untersuchungen von Ph. Stöhr jun. fest. Durch histologische Untersuchungen hat er nachweisen können, daß der ganze Herzmuskel von einem sympathischen und parasympathischen Geflecht durchsetzt ist, das fast jede einzelne Muskelzelle innerviert. Was ist aber der Reiz? Es ist möglich, daß Stoffwechselschlacken den Reiz ausüben oder eine Gewebsazidose oder Alkalose. Am wahrscheinlichsten ist es aber, daß die Herzmuskelanoxie bei Koronarinsuffizienz den Schmerzreiz auslöst. Die Beobachtung von Herzmuskelnekrosen bei Patienten mit Anämien, die im Leben an Angina pectoris litten, spricht dafür (Büchner, Weber, Hager). Im Tierversuch (siehe oben) hat Büchner das bestätigen können. Bei diesen Anämien war es aber

keine direkte quantitative Koronarinsuffizienz, welche die Anoxie zur Folge hatte, sondern der mangelhafte Sauerstoffgehalt des Blutes: eine qualitative Insuffizienz. Die Operationen von Beck und O'Shaughnessy sind auf das Vorhandensein einer ungenügenden Herzmuskeldurchblutung bei Angina-pectoris-Patienten gegründet. Beck transplantierte gestielte Muskellappen im Herzmuskel. O'Shaughnessy führte eine Kardioomentopexie aus. Beide Operationen haben das Ziel, die Herzmuskeldurchblutung zu verbessern. Die Erfolge, welche zum Teil mit diesen Operationen erreicht worden sind, stützen die Theorie der Herzmuskelanoxie.

Dietrich und Schwiegk ließen Patienten, die bei normalem Barometerstand nur eine Bewegungs-Angina-pectoris bekamen, Gasgemisch von 8% Sauerstoff und 92% Stickstoff einatmen. Jetzt trat auch eine Angina pectoris in der Ruhe auf, die auf Sauerstoffeinatmen prompt verschwand. Schrieb v. Bergmann schon früher: „ich stelle die Hypothese auf, daß ein ungenügend blutversorgter Herzmuskel die zentripetalen Impulse als Organschmerz entsendet" ..., so sagt er jetzt, „daß der Nachweis geführt ist, daß die Anoxämie in jenen Versuchen zur relativen Gewebserstickung im Herzmuskel führt, die von Dietrich und Schwiegk als ‚Anoxie' bezeichnet worden ist und daß die Anoxie der adäquate Reiz ist, der die charakteristischen Ekg.-Veränderungen ebenso wie den Schmerz auslöst". Im folgenden Schema sind die verschiedenen Möglichkeiten, welche zu Herzmuskelanoxie führen können, zusammengestellt.

| | |
|---|---|
| 1. Überanstrengung des normalen Herzens. | |
| 2. Erhöhter Tonus der Koronarien. | |
| 3. Spasmus der Koronarien. | Koronarinsuffizienz |
| 4. Koronarsklerose. | ↓ |
| 5. Aorteninsuffizienz mit Koronarstenose. | Herzmuskelanoxie |
| 6. Aorteninsuffizienz mit Koronarschrumpfung, so daß die Koronarien leergesaugt werden. | (meistens mit Angina pectoris) |
| | ↓ |
| 7. Anämie. | Herzmuskelnekrose |
| 8. Koronarthrombose. | |
| 9. Koronarembolie. | |

Im Laufe der Besprechung sind bereits verschiedene Punkte berührt worden. Daß ein erhöhter Tonus der Kranzgefäße oder ein nicht Nachlassen desselben mit zum Erzeugen einer Koronarinsuffizienz beitragen kann, ist nach den Ausführungen über die Koronardynamik deutlich. Wenn es dem vegetativen Nervensystem nicht gelingt, im Koronarsystem einen optimalen Tonus zu erreichen, dann sind die Be-

dingungen einer ungenügenden Durchblutung vorhanden. Es ist sehr wohl möglich, daß dies der Fall ist bei Angina pectoris vasomotoria. Ein Patient sieht für seinen Freund im Kursbuch nach, wann dessen Zug fährt, es passiert ihm nichts; sucht er aber im Kursbuch nach, wenn genau sein Zug abfährt, mit dem er in einigen Stunden fahren will, so kann das schon für einen Anfall genügen. Wir können aber nicht entscheiden, ob der Anfall hier nicht zustande kam durch eine von der psychischen Erregung gesetzte Blutdruckerhöhung und Zunahme der Herzschlagfrequenz. Hatte der Patient ein geschädigtes Koronarsystem, dann genügte diese Herzmehrarbeit bereits zur Auslösung eines Anfalls. In solchen und ähnlichen Fällen sprechen wir von „Angina nervosa“ oder „Vasomotoria“ (Nothnagel). Die Schmerzanfälle sollen dann „rein nervös“ durch Gefäßkrämpfe ohne wesentliche organische Grundlage bedingt sein. Inwieweit aber ein bereits geschädigtes Herz oder Koronarsystem vorlag, ist in der Praxis sehr schwer und öfter gar nicht festzustellen. Siebeck rät mit dem Urteil: keine organischen Veränderungen äußerst vorsichtig zu sein, ganz besonders bei Älteren, aber auch bei Jugendlichen. Schwere Anfälle, solche mit Veränderungen der Herztätigkeit, fasse man immer als Ausdruck einer auch organischen Erkrankung auf. Im allgemeinen ist bei Herzmehrarbeit, also bei einem sympathisch eingestellten Herzen, nicht anzunehmen, daß gerade im Koronarsystem ein vagisch bedingter Hypertonus oder sogar Spasmus vorhanden sein soll, falls es richtig ist, daß der Vagus koronarverengernd wirkt. In diesen Fällen ist es viel wahrscheinlicher, daß die Ursache der Insuffizienz eine durch Koronarveränderungen verursachte mangelhafte Dehnungsmöglichkeit ist. Einen Koronarspasmus müssen wir aber wohl in denjenigen Fällen annehmen, wo bei normalem Koronarsystem und ohne sonstige entsprechende Veränderungen pathologisch-anatomisch ein Herzinfarkt nachgewiesen wird (Gruber und Lanz, Neuberger u. a.). Das Zustandekommen von Herzmuskelanoxie infolge mechanisch bedingter Koronarinsuffizienz etwa durch Koronarsklerose, Koronarstenose, Koronarthrombose und Koronarembolie möge nach dem Gesagten über die Koronardynamik jetzt klar sein. In allen diesen Fällen ist es dem Koronarsystem nicht möglich, sich dem vermehrten Blutbedarf anzupassen, falls eine Mehrleistung gefordert wird. Bei der Aorteninsuffizienz gibt es außer der genannten Koronarstenose nach H. Horsters u. a. noch eine weitere Möglichkeit, wodurch die Koronarinsuffizienz zu verstehen ist. Die Aortenklappen sind geschrumpft und starr, und hinter diesen starren Wänden liegen die Koronarostien versteckt. Es ist begreiflich, daß jetzt während der

Systole das Blut über die Koronarostien hinweggedrückt wird und dadurch das Blut aus den Kranzgefäßen (oder aus einem) herausgesaugt wird, ein Mechanismus, wie wir ihn bei der Blumenspritze kennen (Abb. 9). Die alte Theorie, daß die Koronarinsuffizienz deshalb zu-

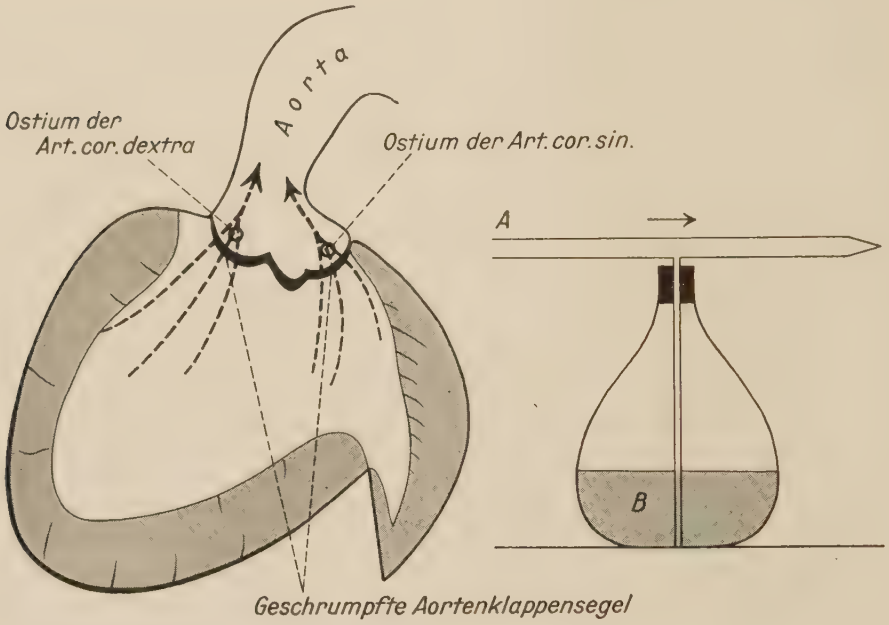



Abb. 9.

stande kommt, weil ein diastolischer Rückfluß in den linken Ventrikel besteht, trifft nicht zu. Seit den Untersuchungen Reins mit der Thermostromuhr wissen wir, daß die Koronardurchblutung während der Systole zunimmt. Ein diastolischer Rückfluß kann also nicht die Ursache einer Koronarinsuffizienz sein. Bei normalen Menschen kann man im Training bei anhaltender körperlicher Arbeit öfter Herzempfindungen, wie Herzdruck, Herzklopfen, Stechen usw. während des toten Punktes beobachten. Setzt der „second wind" ein, dann verschwinden diese Beschwerden und die Arbeit kann erleichtert weitergeführt werden. Bei genauerer Untersuchung hat Hochrein festgestellt, daß die Stärke der Herzempfindungen sowohl vom Training als auch von der allgemeinen nervösen Erregbarkeit abhängig ist. Auch bei Kranken mit Angina pectoris kann man öfter Symptome einer nervösen Übererregbarkeit finden; vor allem vegetative Störungen, wie Obstipation, Diarrhoe, Flatulenz und vasomotorische Störungen, wie Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, kalte Extremitäten, tote

Finger, psychische Erregbarkeit und Hypochondrie treten auf. Die Tatsache, daß manchmal Angina-pectoris-Patienten auf der Toilette sterben, weist darauf hin, daß Darmerscheinungen einem Angina-pectoris-Anfall vorausgehen können. Aus diesen Gründen nimmt Hochrein an, daß im Entstehungskomplex der Herzempfindungen die Koronarinsuffizienz und nervöse Störungen eine maßgebende Rolle spielen. Nach Pletnew müssen wir zwei Formen von Angina pectoris unterscheiden: a) eine kardiale sensu strictiori oder intrakardiale Form, wobei der periphere Zustand der Kranzgefäße von ausschlaggebender Bedeutung ist und b) eine extrakardiale, wobei der auslösende Reiz irgendwo am extrakardialen Nervensystem stattfindet.

Veil geht noch weiter, indem er feststellt, daß alle seine Patienten mit Angina pectoris eine Spondylitis rheumatica der oberen Wirbelsäule hatten und nun daraufhin schließt, daß diese entzündlichen Vorgänge auf die Nervengeflechte des Grenzstranges übergreifen. Für Veil besteht deshalb nur die extrakardiale Form der Angina pectoris. Die Entstehungsweise muß man sich so denken: Fokaler Herd — rheumatische Entzündung der Wirbelgelenke, Übergreifen auf den Grenzstrang, Übergreifen auf die Koronargefäße selbst, sei es in Form reiner spastischer Funktionsstörungen, sei es in Form von progredienter Wanderkrankung, bei der die Angiitis im Sinne Klinges als rheumatische Metastase zu selbständiger pathogenetischer Noxe werden und das gesamte Krankheitsbild verstärken kann, sei es, daß, wie in den Fällen Grubers und Neubergers, die Einwirkung sofort am Herzmuskel in Infarktform zum Ausdruck kommt. Dies würde bedeuten, daß ohne rheumatische Infektion der oberen Wirbelsäule die Syndrome von Angina pectoris und Koronarthrombose nicht vorkommen können (Veil). Man soll dann von Angina pectoris sprechen, solange das Herz nur funktionell beteiligt ist, von Koronarthrombose, sobald das Herz anatomisch verändert ist. Dieser fokale Herd, womit die ganze Krankheit anfangen soll, ist nach Veil in 100% der Angina-pectoris- und Koronarthrombosefälle vorhanden. Wird dieser Herd gefunden und ist es möglich, ihn zu entfernen, so ist der Weg zur Heilung mindestens in demselben Maße freigemacht wie bei Lues des Gefäßsystems. Gegen diese Behauptungen möchte ich Folgendes einwenden:

In 4 Fällen beschreibt Veil spondylarthritische Prozesse. Die Patienten sind 48, 58, 62 und 63 Jahre alt. In drei anderen Fällen sind als Infektionsherde Zahngranulome, eitrige Zystitis und Erysipel vorhanden. Nun sind in dem Alter, in dem die Angina pectoris am meisten auftritt, spondylitische oder spondylarthrotische Verände-

rungen der Wirbelsäule im Röntgenbiid eine sehr häufig vorkommende Erscheinung. Daß nun Patienten mit einer solchen Wirbelsäulenveränderung auch an Angina pectoris leiden können, ist natürlich sehr wohl möglich, daß aber umgekehrt alle Patienten mit Angina pectoris ihre Krankheit haben, weil sie diese spondylitische Wirbelsäulenveränderung haben, ist m. E. nach zuviel gesagt. Daß man bei Patienten mit Angina pectoris und Koronarthrombose in 100% einen fokalen Herd findet, ist sehr wohl anzunehmen. Auch bei Patienten in diesem Alter, die keine Angina pectoris haben, wird man wohl immer einen fokalen Herd, Tonsillitis, Tracheitis, Zahnkaries, Zahngranulome finden können. Daß dieser Herd aber immer der Schuldige bei Angina pectoris und Koronarthrombose ist, kommt mir sehr fraglich vor. Hiermit liegt mir natürlich die Behauptung fern, es gäbe keine rheumatischen Herzschäden, wie akute und subakute, Endo- und Myokarditis und mit den letzteren Hand in Hand gehende Veränderungen an den Kranzgefäßen (Arteriitis). Es ist aber meines Erachtens zuviel gesagt, um nur den fokalen Herd als einzigen extrakardial wirkenden Faktor anzusehen. Außerdem ist es mir nicht ganz klar, wie Veil eine spastische Funktionsstörung durch einen Sympathikusreiz annehmen kann, weil auch er der Meinung ist, daß der Sympathikusreiz auf das Koronarsystem erweiternd wirkt. Die Frage nach der Ursache der Koronarthrombose können wir zurückführen auf die Frage nach der Ursache der Arteriosklerose der Koronarien und der Mitwirkung nervaler Einflüsse; denn die Koronarthrombose bildet in koronardynamischer Hinsicht das Endstadium eines Prozesses, wovon die Lipoidfleckung der Koronarien der Anfang ist. Es ist bekannt, daß beim Entstehen von Arteriosklerose mechanische und chemische Faktoren (infektiös-toxisch) eine Rolle spielen. Die ersten, frühesten und deutlichsten Prozesse der Arteriosklerose werden regelmäßig dort gefunden, wo eine besonders starke mechanische Beanspruchung stattfindet, wo Gefäße besonders hohen Druck zu ertragen haben. Dies ist im Anfangsteil der Aorta der Fall. Durch die Untersuchungen von Rein ist festgestellt, daß bei jeder Mehrarbeit des Herzens unter Einfluß des Sympathikus-Parasympathikusspiels der Druck in den Koronarien ansteigt. So ist es deutlich, daß es durch Überanstrengung des Herzens zu Überbeanspruchung des Koronarsystems und zu Koronarsklerose kommen kann. Wahrscheinlich hat diese mechanische Ursache mit eine Rolle gespielt beim Entstehen der Koronarsklerose bei den von mir beobachteten Fällen mit einem Mitralvitium (11) oder Hypertonie (16).

Nach Romberg entsteht Arteriosklerose durch eine Ernährungsstörung der Gefäße infolge Abnutzung. Daß Heredität eine Rolle spielt, könnte man als feststehend annehmen, während auch Diathesen, wie Diabetes und Gicht, als Ursache der Arteriosklerose genannt werden. Übermäßiger Genuß von Tabak, Kaffee, Alkohol usw. hat man immer als die Arteriosklerose fördernd angenommen. Auch Störungen des Stoffwechsels und der inneren Sekretion spielen eine Rolle, sehr wahrscheinlich unter Einfluß des vegetativen Nervensystems.

Goldzieher fand bei den meisten Fällen von Arteriosklerose eine Veränderung der Nebennieren im Sinne einer Hyperplasie. Der Adrenalingehalt der Nebenniere war meistens erhöht. Interessant sind in dieser Beziehung die Untersuchungen von Raab, welche noch näher erörtert werden sollen. Auch Gemütsbewegungen werden für Arteriosklerose verantwortlich gemacht. Möglich, daß die bereits erwähnten Befunde von Mönckeberg bei Soldaten an den Koronarien zum Teil hierauf zurückzuführen sind. Daß Infektionskrankheiten schwere Veränderungen des elastischen Gewebes nach sich ziehen und so auch die Arteriosklerose fördern können, ist häufig erwiesen (Wiesel, Scharf, Rodler, Martin). Gleiche toxisch-infektiöse Einflüsse sind von jedem fokalen Herd aus anzunehmen. Campbell hat bei vielen Fällen von Koronarthrombose gleichzeitig oder vor kurzem eine Infektion feststellen können. Hochrein weist auf Grund der Untersuchungen von Rössle, Swift, Gudzent u. a. auf die Möglichkeit allergischer Reaktionen hin, die auf dem Boden immunbiologischer Umstimmung des Organismus sich bei chronischen Infekten mit Vorliebe am Herzen oder in den Gefäßen entwickeln.

Diese kurze Besprechung möge genügen, um darzustellen, wieviele Faktoren zum Entstehen einer Arteriosklerose mitwirken können. Im gesunden Leben besteht ein normales Verhältnis zwischen mechanischer Beanspruchung und biologischen Vorgängen an den Koronarien. Wird dieses Verhältnis auf irgendeine Weise gestört, so sind die Bedingungen zu pathologischen Veränderungen geschaffen. In den meisten Fällen werden wir nicht nur eine, sondern mehrere Schädlichkeiten zu gleicher Zeit nachweisen können. Öfter wird es aber auch unmöglich sein, die Ätiologie der Veränderungen zu ergründen.

Siebeck weist darauf hin, daß es in sehr vielen Fällen chronischer Herzmuskelerkrankungen nicht möglich ist, die Genese sicher aufzuklären. Außer Infekten, toxischen Einwirkungen und den Folgen arteriosklerotischer Prozesse müssen wir immer die Frage der Überbelastung und Überanstrengung erwägen im Sinne eines ungünstigen Momentes bei schon geschädigtem Herzmuskel.

Zum Schluß sei noch kurz eingegangen auf die Untersuchungen von Raab über den Einfluß der Nebenniere auf die Angina pectoris. Steigerung der Schlagfrequenz und Widerstand im peripheren Kreislauf erfordern eine höhere Herzleistung. Beide können vom sympathischen Nervensystem ausgelöst werden, besonders unter Einwirkung von Adrenalin. Angina-pectoris-Anfälle nach Adrenalininjektionen sind beobachtet worden. Raab beschreibt einen Fall eines 32jährigen Kollegen. Eine Blutdrucksteigerung von 110 auf 220 ging dem Anfall voraus. Im Blut ist eine Leukozytose, Hyperglykämie und Vermehrung vom Adrenalingehalt festzustellen. Es ist natürlich nicht bewiesen, daß die Krisen ausschließlich durch Adrenalinausschüttung entstehen. Auch ein primärer „Sympathikussturm" kann die Ursache sein. Bei sympathischer Erregung kommt es zu Adrenalinausschüttung, zu Hyperadrenalinämie. Bei geschädigtem Koronarsystem kann ein physiologischer Adrenalinstoß genügen für einen Angina-pectoris-Anfall infolge Koronarinsuffizienz. 20 Patienten mit Angina pectoris wurden mit Röntgenbestrahlungen der Nebennieren behandelt mit in den meisten Fällen überaus guter Wirkung. Nach 5 Tagen bis 3 Wochen setzte der Bestrahlungserfolg plötzlich ein. Die Schlußfolgerung ist, daß es sowohl durch krankhaft gesteigerte, aber bei geschädigtem Koronarsystem auch durch einfache physiologische Adrenalinausschüttungen zu Angina-pectoris-Anfällen kommen kann.

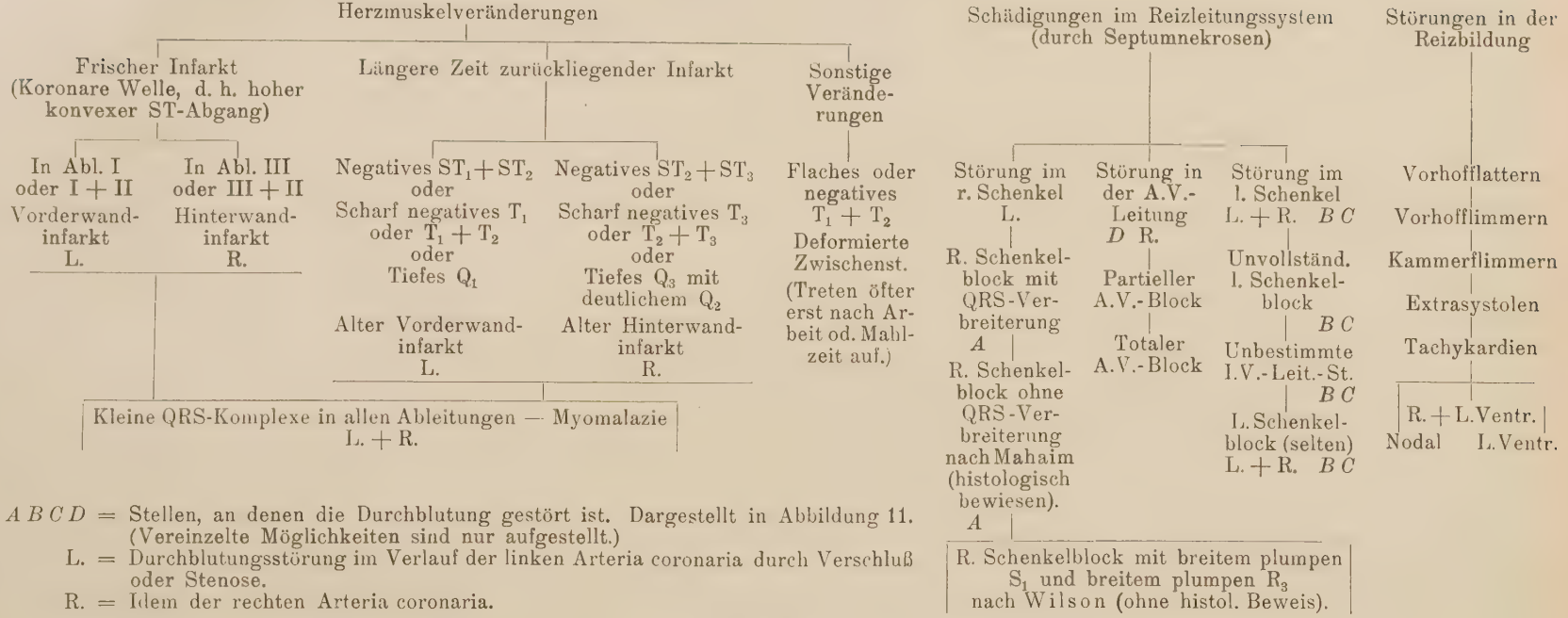
Fassen wir das Gesagte über die Koronarinsuffizienz und Angina pectoris kurz zusammen, dann müssen wir feststellen, daß die Theorie der Herzmuskelanoxie in allen im Schema genannten Möglichkeiten die Angina pectoris und Herzmuskelnekrose durch Koronarinsuffizienz zwanglos erklärt. In allen Fällen liegt die Annahme eines Mißverhältnisses zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot im Herzmuskel auf der Hand. Sei es, daß eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes selbst vorliegt (Anämie), also eine qualitative Insuffizienz oder wie in den anderen Fällen eine quantitative infolge Koronarveränderungen oder maximaler Beanspruchung (Erschöpfung, tachykardischer Anfall, paroxysmale Blutdrucksteigerung). Auch sind die verschiedenen Arten von Angina pectoris, wie Angina pectoris ambulatoria, vasomotoria, nach Arbeit oder in der Ruhe, durch Herzmuskelanoxie zu klären. Die Dauer des Bestehenbleibens des Schmerzes hängt von der Koronarinsuffizienz ab. So ist es auch deutlich, daß wir öfter bei Koronarthrombose einen Status anginosus beim Patienten feststellen können. Durch Nitrite sind die Herzinfarktschmerzen nicht beeinflußbar, ein Zeichen dafür, daß eine Kompensation der Anoxämie des Herzens durch Vasodilatation nicht zu er-

reichen ist. Nicht gut zu erklären aber ist es, weshalb viele Patienten, bei denen wir bei der Sektion Herzmuskelschwielen, ja sogar Infarkte festgestellt haben, zeitlebens keine ausgesprochenen Schmerzanfälle gehabt haben. Kann man hier von „stummen Zonen“ in der Herzmuskulatur sprechen?

Wollheim nahm an, daß der Sitz des Infarktes eine Rolle spielt für das Vorhandensein des Schmerzes. Meines Erachtens ist das bei einem so fein verzweigten Nervengeflecht im Myokard, wie Stöhr jun. es festgestellt hat, nicht wahrscheinlich, daß bestimmte Teile des Herzens schmerzunempfindlich sein sollen. Auch ist mir bei schmerzlosen Fällen mit Herzmuskelschwielen nicht aufgefallen, daß diese Veränderungen einen Lieblingssitz haben. Ich habe sie vielmehr in den verschiedensten Teilen der Kammermuskulatur feststellen können, an Stellen, wo in anderen Fällen deutlich Angina pectoris vorhanden war. Daß ein Schmerz wie überall am Körper auch am Herzen individuell empfunden werden kann, ist begreiflich. Daß, wenn die Wunde am Herzen analog einer Wunde der Haut ausgeheilt ist, eine Herzmuskelschwiele als Narbe der schmerzlose Endzustand ist, ist wohl zu verstehen. Daß aber frisch gesetzte, öfter ausgedehnte Veränderungen im Herzmuskel schmerzlos stattfinden können, muß zur Zeit noch als ungeklärt betrachtet werden.

## Die elektrokardiographischen Zeichen von Myokardschäden bei Koronarinsuffizienz.

(In drei Ableitungen.)




*A B C D* = Stellen, an denen die Durchblutung gestört ist. Dargestellt in Abbildung 11. (Vereinzelte Möglichkeiten sind nur aufgestellt.)

L. = Durchblutungsstörung im Verlauf der linken Arteria coronaria durch Verschluß oder Stenose.

R. = Idem der rechten Arteria coronaria.

**Abb. 10.**

# Klinischer Teil*)

Die Veränderungen im Herzmuskel und Reizleitungssystem, durch Koronarinsuffizienz verursacht, können im Elektrokardiogramm auf vielgestaltige Weise zum Ausdruck kommen.

In Abb. 10 sind die verschiedenen Möglichkeiten nebenstehend tabellarisch zusammengestellt.

Es würde aus dem Rahmen dieser Arbeit fallen, jede einzelne elektrokardiographische Veränderung zu besprechen, und ich möchte mich deshalb auf eine der wichtigsten, nämlich die der ST-Strecke, beschränken.

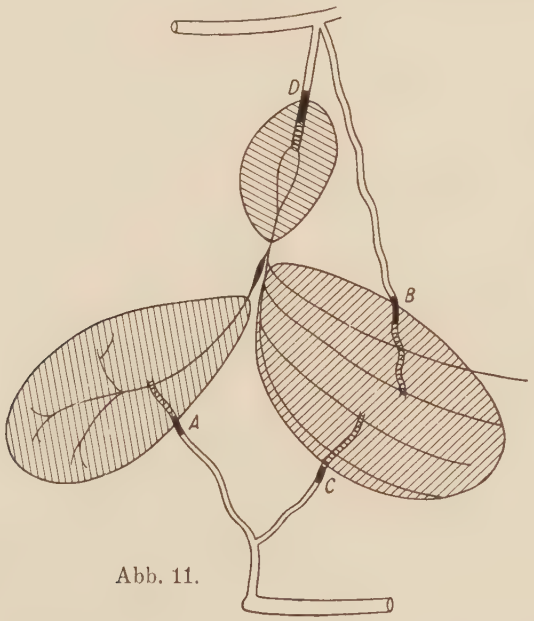



Abb. 11.

Jeder Herzmuskel, der sich kontrahiert, liefert einen negativ elektrischen Strom, den sog. Aktionsstrom. Verbinden wir den erregten Teil des Muskels mit dem ruhenden Teil leitend mit einem Galvanometer, dann schlägt der Zeiger desselben erst nach der einen und dann nach der anderen Richtung aus, während die Erregungswelle über den Muskel hinwegläuft; es entsteht also ein diphasischer

*) Die Ekg. wurden mit dem transportablen Verstärker Elektrokardiograph von Siemens & Halske in der Inneren Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses angefertigt.

Aktionsstrom. Nun ist natürlich das Herzmuskelgeflecht nicht ohne weiteres mit einem einfachen Skelettmuskel zu vergleichen. Aber auch im Herzmuskel kommt es während der Arbeit zu elektrischen Vorgängen, auch hier entsteht ein Aktionsstrom, und es kommt zu Potentialdifferenzen. Die resultierende Gesamtgröße und Richtung aller bei dem Aktivierungsprozeß fortwährend entstehenden und wieder vergehenden Potentialdifferenzen bezeichnet man als elektrische Achse. Das Ekg. ist nun die kurvenmäßige Darstellung des Aktionsstromes und der Ausdruck der Erregungswelle, welche über das Herz abläuft. Jeder Punkt der Kurve ist also entstanden durch Addieren der in diesem Augenblick im Herzmuskel bestehenden Negativität und Positivität.

Eine überwiegende Negativität der Herzbasis gibt einen positiven Ausschlag, eine solche an der Herzspitze einen negativen. Die Ableitungen sind natürlich indirekt, und weil sie in einer frontalen Ebene liegen, kommen die sagittalen elektrischen Vorgänge nicht zum Ausdruck (wohl aber in der Brustwandableitung). Für jedes Moment der Herzrevolution lassen sich Richtung und Größe der resultierenden Potentialdifferenz aus dem Schema vom gleichseitigen Dreieck berechnen. Durch starke Lageveränderungen des Herzens können aber diese Beziehungen gestört werden. Nach dem Einthovenschen Gesetz ist Ableitung 2 = Ableitung 1 + Ableitung 3. Dies bedeutet, daß die Größe der Ausschläge in Ableitung 2 gleich ist der algebraischen Summe der Zackengrößen der beiden anderen Ableitungen. Auf diese Weise sind nun auch verschiedene wichtige pathologische Veränderungen im Ekg. bei Koronarinsuffizienz zu erklären. Nehmen wir also als Beispiel die ST-Deviation, welche im Ekg. für Vorderwandinfarkt typisch ist. Dieser hohe konvexe ST-Abgang ist vorhanden in Ableitung 1. In Abb. 20, vom Pat. P. S., St.-Nr. 14, ist diese koronare Welle deutlich ausgeprägt. Damit die Verhältnisse aus dem Dreieckschema deutlich hervorgehen, habe ich diese Kurve dreifach vergrößert in Abb. 12 und 13 dargestellt. Als Ursache der ST-Abweichung nehmen de Waard, Storm und Koumans das Entstehen einer örtlichen Negativität im geschädigten Herzteil an. Den entstehenden Strom nennen sie Läsionsstrom. Zu dieser Annahme sind sie durch Untersuchungen am Macaca-irus-Affen gekommen, deren Herz in Bau, Lage und Fixation mit dem menschlichen sehr übereinstimmt. Bei 17 Tieren wurde die linke, bei 14 die rechte Arteria coronaria unterbunden. Das Ekg. wurde simultan in allen drei Ableitungen geschrieben. Die ST-Abweichung entstand innerhalb 10 Minuten, erreichte ihr Maximum in etwa 63 Minuten und verschwand nach ungefähr einem Monat. Die

Blutdruckkurve zeigte, daß bei diesen Kranzgefäßunterbindungen wahrscheinlich keine Funktionsveränderung des Herzens als Ganzes vorliegt. Untersuchungen auf Langendorff-Präparate konnten Hyper- und Hypofunktion, „depressed conduction“ und örtliche systolische Dehnung ausschließen, weil keine dieser Veränderungen zeitlich mit den festgestellten elektrokardiographischen übereinstimmten. Auf

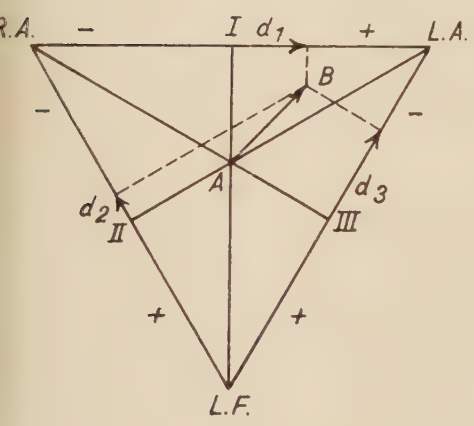



Abb. 12.

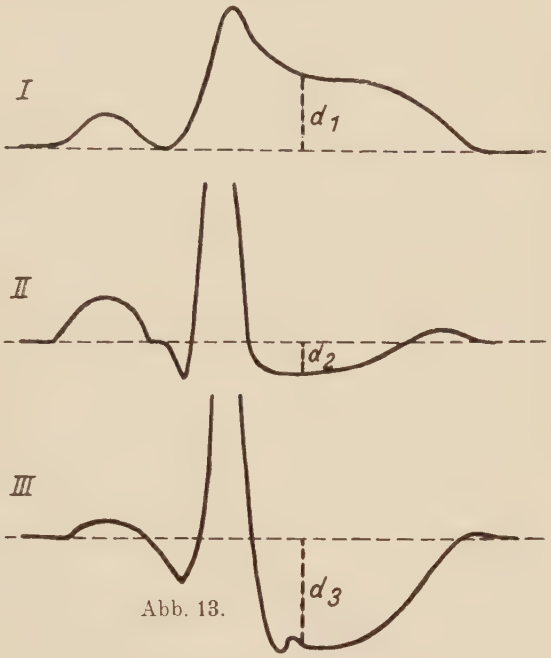



Abb. 13.

Grund der zeitlichen Verhältnisse und der Untersuchungen am Langendorff-Herz wurde dann der Läsionsstrom als örtliche Negativität im geschädigten Herzgebiet als Ursache der ST-Deviation angenommen.

Das Verschwinden der ST-Deviation weist auf das der örtlichen Negativität hin. Bei kurzen Unterbindungen sind die Veränderungen reversibel. Bei länger dauernder Störung verschwindet der Läsionsstrom durch Demarkation. Die ST-Strecke kehrt dann wieder zur Norm zurück; dies besagt aber nicht, daß die Funktion des geschädigten Herzteiles auch wieder hergestellt ist. Es sind deshalb die frischen elektrisch-aktiven Veränderungen, welche deutliche ST-Verschiebungen hervorrufen können. Die Form der Nachschwankung, welche sich öfter entwickelt bei Verschwinden der ST-Veränderungen, nach länger dauernder Störung, und dieser gegenüber gesetzt ist, wird von de Waard als Folge einer verlängerten Aktion von Muskelelementen in der Nähe der Läsion gedeutet.

## Herzmuskelveränderungen bei Koronarsklerose

(ohne Hypertonie und Klappenfehler).

Im ganzen wurden 25 Fälle beobachtet, welche den pathologisch-anatomischen Befunden nach folgendermaßen unterteilt werden können:

| | | Total | Vorderwand li. Ventr. | Hinterwand li. Ventr. | Vorder- und Hinterwand li. Ventr. |
|---|---|---|---|---|---|
| I | Kleine Schwielen . . . . . | 2 | | | |
| II | Feine diffuse Verschwielung . . . . . | 1 | | | |
| III | Längere Zeit zurückliegende Infarkte | 8 | 4 | | 4 |
| IV | Frische Infarkte . . . . . | 14 | 7 | 4 | 3 |

Die elektrokardiographischen Befunde dieser Patienten waren folgende:

Es sind nur die wichtigsten Merkmale herausgegriffen.

I. Gruppe: Patienten mit kleinen Herzmuskelschwielen.

Nr. 1. 3 Wochen, bevor männl. Pat. (St.-Nr. 1)*) an Leberabszeß starb: Deutliche $Q_1$, $Q_2$ und $Q_3$, $T_1$, $T_2$ und $T_3$ isoelektrisch.

Diagnose: Myokardschaden.

Nr. 2. 4 Wochen, bevor weibl. Pat. den Sekundenherztod durch Kammerflimmern starb. Deformierte Vorhofkomplexe, zahlreiche polytope ventrikuläre Extrasystolen.

Diagnose: Myokardschaden.

II. Gruppe: Pat. mit feiner diffuser Verschwielung.

Der männl. Pat. (St.-Nr. 3) hatte 1 Woche, bevor er an Lungenembolie starb, im Ekg. absolute Arhythmie mit deformierten Zwischenstücken in Ableitung 1. QRS 1 und 3 aufgesplittert, Dauer = 0,1 Sek. Linksüberwiegen.

Diagnose: Absolute Arhythmie mit Myokardschaden.

III. Gruppe: 8 Patienten mit längere Zeit zurückliegenden Infarkten, davon 4 mit Vorderwandschwielen.

Nr. 1. W. R., männl., 63 Jahre alt (St.-Nr. 4), stirbt an Zökumkarzinom und Herzdekompensation nach altem Myokardinfarkt. Das Ekg., eine Woche vor dem Tode, zeigt Folgendes: Lange, bis 0,2 Sek. verlängerte A.V.-Leitung, minimal kleine QRS-Komplexe bei maximaler Apparatempfindlichkeit, Linksüberwiegen. In Abl. 3 eine links ventrikuläre Extrasystole.

Diagnose: Myomalazie (Abb. 14).

*) St.-Nr. = Statistik-Nr. der Tabelle am Ende der Abhandlung.

Bei der Sektion wurde eine beträchtliche Adipositas cordis festgestellt mit umschriebener Einlagerung eines verkalkenden Lipoidknotens in den vorderen absteigenden Ast des linken Kranzgefäßes bei im übrigen zarter Koronarintima. An der Vorder- und Seitenwand des linken Ventrikels besteht eine kleinhandtellergroße Verschwielung des Myokards mit aneurysmatischer Wanddehnung und ausgedehnter parietaler Thrombosierung.

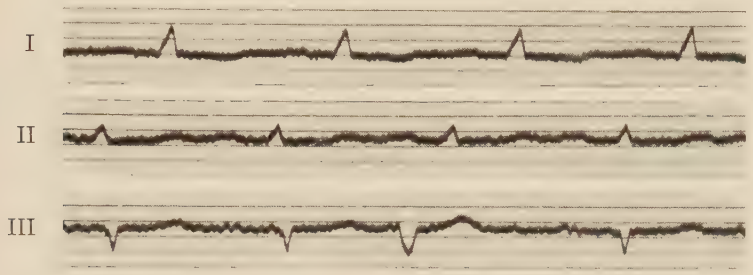



Abb. 14.

Nr. 2. W. G., männl., 59 Jahre alt (St.-Nr. 5), stirbt an klinisch diagnostiziertem reitenden Embolus an der Teilungsstelle der Aorta in der Art. iliacae bei geschwüriger Aortenatheromatose.

Im Ekg. waren am Todestage gesenkte Zwischenstücke in Ableitung 1 und 2 vorhanden, während $T_1$ und $T_2$ isoelektrisch waren.

Diagnose: Myokardschaden.

Falls eine typische Infarktanamnese vorgelegen, hätte man aus den negativen $ST_1$ und $ST_2$ auf einen stattgehabten Vorderwandinfarkt schließen können. Da aber anamnestisch ein Magengeschwür vorlag und Pat. auch jetzt wieder mit Magenbeschwerden eingeliefert wurde, war dafür kein Anhalt.

Nr. 3. Pat. J. J., männl., 41 Jahre alt (St.-Nr. 6), stirbt unter den Erscheinungen einer Peritonitis mit Ileus. Bei der Sektion wird eine Mesenterialvenenthrombose mit Dünndarminfarzierung festgestellt. Die linke Herzkammer war stark erweitert mit kugeliger Ausbuchtung der Spitze infolge größerer älterer Myokardschwielen. Für Infarkt klinisch kein Anhalt. Im Ekg. 3 Tage ante mortem merkwürdigerweise keine pathologischen Veränderungen.

Nr. 4. A. C., 54jähr. Frau (St.-Nr. 22) kommt ad exitum unter der klinischen Diagnose Pneumonie. Im Ekg. 1 Monat ante mortem Myokardschaden.

Sektionsbefund: Atheromatöser Verschluß der linken Koronararterie. Kleinfaustgroßes, mit geschichteten Thromben ausgefülltes Aneurysma der vorderen Herzwand und Herzspitze. Konfluierende Bronchopneumonie im linken und rechten Unterlappen.

4 Patienten mit Vorder- und Hinterwandschwielen:

Nr. 1. P. P. (St.-Nr. 7), 81jähr. Mann, kommt ad exitum an Pleuritis tub. und allgemeiner Arteriosklerose. Im Ekg., 14 Tage ante mortem: absolute

Arhythmie, ausgesprochenes $Q_2$ und tiefes $Q_3$. Hoher ST-Abgang in 2 und 3. Elektrokardiographische und klinische Diagnose: Älterer Hinterwandinfarkt?, auf alle Fälle Myokardschaden (durch Koronarinsuffizienz) und Arhythmia absoluta.

Nr. 2. 3 Wochen, bevor der 82jähr. K. N. (St.-Nr. 8) an Diabetes mellitus. Ulcus cruris mit Erysipel starb, war im Ekg. Linksüberwiegen. $ST_1$ und $ST_2$ negativ deformiert, $ST_3$ positiv deformiert. $T_1$ isoelektrisch-negativ, $T_2$ flach, $T_3$ positiv.

Diagnose: Myokardschaden.

Obwohl oben genannter Befund auch bei Gesunden vorkommen kann, lag es in diesem Falle auf der Hand, Myokardschaden anzunehmen. Über diese Linksform wird übrigens bei der Gruppe Hypertonie noch zu sprechen sein (Seite 73).

Nr. 3. G. S. (St.-Nr. 9), 72jähr. Mann, stirbt an Kreislaufschwäche bei Lungeninfarkt. Am Herzen wurden ausgedehnte Verschwielungen des Septums und eines angrenzenden Teiles der Hinterwand des linken Ventrikels festgestellt. Das Septum ist aneurysmatisch ausgebuchtet und von thrombotischen Massen gefüllt. Diffuse Verschwielung der Papillarmuskeln der Mitralklappe. Im Ekg. Linksüberwiegen. QRS-Komplexe bis 0,12 Sek., rechts Schenkelblock, links ventrikuläre kompensierte Extrasystolen (Abb. 15).

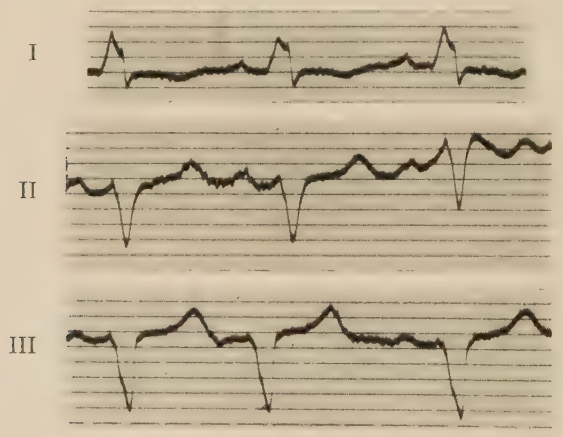



Abb. 15.

Es bestand ein völliger Verschluß des absteigenden Astes der linken Kranzarterie 2½ cm unterhalb der Abgangsstelle aus der Aorta. Durch diesen Verschluß wurde der rechte Schenkel zerstört (Abb. 16), und damit hat der rechte Schenkelblock die anderen möglichen Veränderungen im Ekg. überdeckt.

Nr. 4. R. G. (St.-Nr. 10), 30jähr. Mann. Nach Asthma bronchiale und akuter Pankreatitis wurde Pat. 1 Monat nach der Krankenhausaufnahme wegen Verdacht auf Magenperforation operiert. Vor dem Pylorus wurde eine Ver-

härtung gefunden. Pankreas war derb, teilweise hämorrhagisch verändert. Die Anlegung einer G.E. war nicht möglich, da bedrohliche Pulsverschlechterung eintrat. Bei späterer Röntgenuntersuchung konnte kein Ulkus oder eine Pylorusstenose festgestellt werden. Der Ramus horicontalis inferior duodeni wurde aber durch Druck von außen stenosiert. Es stellten sich jetzt Kreislaufstörungen ein mit Ödemen und Stauungsbronchitis. Pat. kam dann unter den Zeichen einer doppelseitigen hypostatischen Pneumonie ad exitum. Bei der Sektion wurde außer zahlreichen, konfluierenden Bronchopneumonien und einem Stein im Ductus choledochus am Herzen Folgendes festgestellt: Verkalkende Atheromatose der Koronargefäße, kleinhandflächengroße Schwiele in der Hinterwand und Septum bis zur Spitze herabreichend mit aneurysmatischer Ausbuchtung des Herzens und thrombotischen Massen über dem verschwielten Bezirk. 400 ccm klarer Perikardialerguß. Multiple Infarkte in Milz und Nieren. Im Ekg., 2 Monate ante mortem, sind in allen Ableitungen minimale Kammerkomplexe sichtbar.

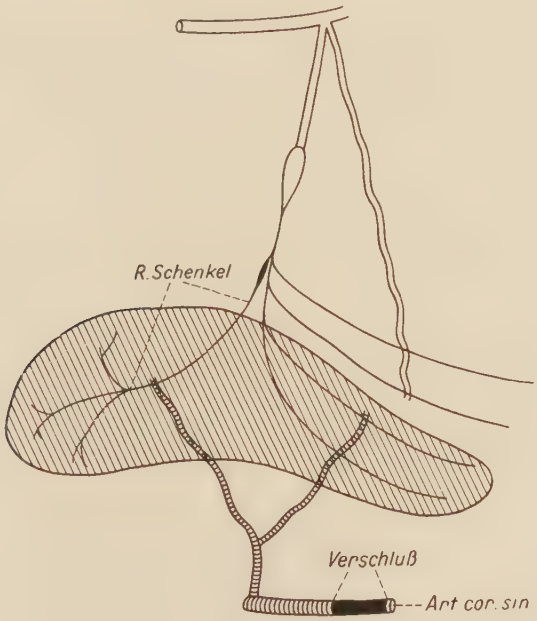



Abb. 16.

Diese Veränderung kann man sowohl bei Myxödem, bei dekompensierten Herzkranken und bei Erguß im Herzbeutel als auch bei Myokarderkrankungen finden. Es ist wahrscheinlich, daß die drei letzten Ursachen in diesem Falle zusammengewirkt haben. Für einen Infarkt hat Pat. aber klinisch keinen Anlaß gegeben. Daß es bei einem so jungen Menschen zu solchen ausgedehnten Veränderungen im Herzen kommen konnte, muß wohl dem Circulus vitiosus von monatelang bestehenden Stauungsprozessen in beiden Lungen und muskulärer

Herzmuskelinsuffizienz zugeschrieben werden. Als arteriosklerosefördernde Momente haben wir also in diesem Falle Überanstrengung und Infekt.

IV. Gruppe: Von den 14 Patienten mit frischen Infarkten hatten die 7 folgenden Vorderwandinfarkte:

Nr. 1. W. S., männl., 78 Jahre alt (St.-Nr. 11), moribund ins Krankenhaus eingeliefert. Im Ekg. war am Sterbetag Vorhofflimmern mit absoluter Arhythmie, kleine QRS-Komplexe und negativ deformierte Zwischenstücke in Abl. 1 und 2. Eine rechts ventrikuläre Extrasystole.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden.

Bei der Sektion wurde hochgradige Koronarsklerose mit multiplen Herzmuskelschwielen und einem frischen, fünfmarkstückgroßen myomalatischen Herd in der Wand der linken Herzkammer nahe der Herzspitze festgestellt.

Nr. 2. A. K., 63jähr. Mann (St.-Nr. 12), 21 Tage, bevor Pat. mit der klinischen Diagnose muskuläre Herzinsuffizienz und Koronarinsuffizienz ad exitum kommt, besteht im Ekg. ein Linksüberwiegen mit deformierten Zwischenstücken. $ST_1$ und $ST_2$ negativ und $ST_3$ positiv, $T_1$ und $T_2$ flach positiv, $T_3$ negativ.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden durch Koronarinsuffizienz.

Sektionsbefund: Vollständige Lumenobturation im absteigenden vorderen Ast des linken Kranzgefäßes bei verkalkender Atheromatose der Koronarien. Kleinhandtellergroße Verschwielung des Myokards an der medialen und Vorderwand des linken Ventrikels und frisch verfetteten Nekroseherden daselbst.

Die ST-Veränderungen in der 1. und 2. Ableitung weisen auf einen stattgehabten Vorderwandinfarkt hin. Die frischen Nekrosen sind wahrscheinlich aufgetreten, nachdem das Elektrokardiogramm gegemacht war.

Nr. 3. P. S., 55jähr. Mann (St.-Nr. 14), Exitus am 19. Tage nach der Krankenhausaufnahme.

Klinisch: Im Oktober 1936 erste Angina-pectoris-Beschwerden. Vor 3 Monaten wurde eine alte Pleuritis festgestellt. Vor einer Woche zunehmende ziehende Schmerzen zwischen den Schulterblättern, der Auswurf wurde blutig. Wegen zunehmender Schwäche und Kurzatmigkeit erfolgte Einweisung in das Krankenhaus. Am Tag der Aufnahme ist Pat. dyspnoisch ohne Zyanose; Pulsfrequenz von etwa 100. Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Normale Grenzen. Lungen: Über rechten Unter- und Mittellappen eine Dämpfung mit abgeschwächtem Stimmfremitus und Atemgeräusch. Die Leber ist dreiquerfingerbreit unter dem Rippenbogen fühlbar, nicht schmerzhaft. Wa.R. negativ. Blutdruck 165/95, Blutsenkung nach Westergren 42 nach einer und 66 mm nach 2 Stunden. Leukozyten 15 500. Blutzucker 224 mg%. Von Diabetes war bis jetzt nichts bekannt. Die Röntgenuntersuchung ergab eine Bronchopneumonie mit Erguß rechts. Am 13. Krankheitstage geht es dem Pat. wieder so gut, daß er etwas aufstehen darf, am 14. Krankheitstage tritt plötzlich ein Anfall von Kurzatmigkeit auf, und es besteht der klinische Verdacht eines Koronarinfarktes. Dieser Verdacht wurde aber erst am 19. Krankheitstage

elektrokardiographisch bestätigt. Inzwischen steigern sich die Schmerzen und Atemnot zum Status anginosus. Der Blutdruck ist bis 135/110 herabgesunken. Am 19. Krankheitstage tritt ein Kreislaufkollaps auf. Im Ekg. jetzt Vorderwandinfarkt. Unter zunehmender Kreislaufschwäche kommt Pat. ad exitum.

Therapie: Diät, Sympatol, Traubenzucker und Euphyllin intravenös, Laudanon.

Ekg. Nr. 1 am 6. Krankheitstag: Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten. Frequenz: 85 Min., QRS 0,09 Sek., $Q_2$ vorhanden, $Q_3$ tief und breit. $ST_1$ und $ST_2$ gering gesenkt, $T_1$ bis $T_3$ flach positiv. $P_3$ negativ.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden (Abb. 17).

Ekg. Nr. 2 am 10. Krankheitstag: Frequenz: 110 Min. Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten. QRS bis 0,1 Sek. verbreitert. $ST_1$ und $ST_2$ tief gesenkt. $T_1$ und $T_2$ flach positiv, $T_3$ negativ. Tiefes $Q_3$.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden (Abb. 18).

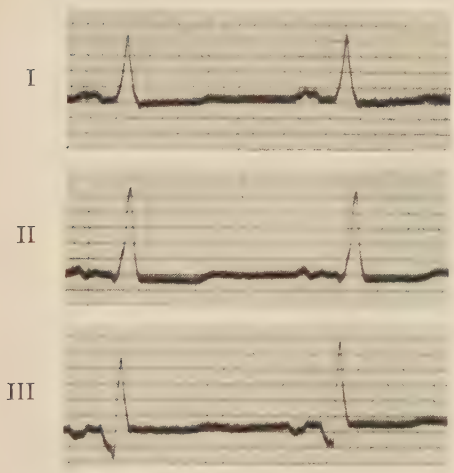



Abb. 17.

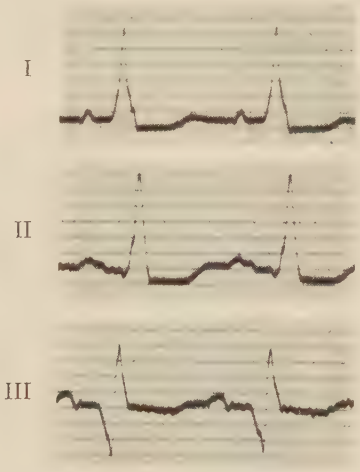



Abb. 18.

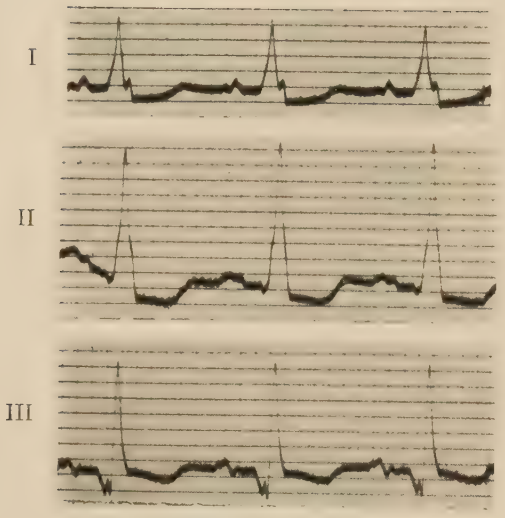
Ekg. Nr. 3 am 18. Krankheitstag: Frequenz: 120 Min. Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten. Die QRS-Komplexe sind in der 1. und 3. Ableitung noch mehr deformiert. $ST_1$ und $ST_2$ tief gesenkt, auch $ST_3$ jetzt deutlich gesenkt. $T_1$ bis $T_3$ diphasisch.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden mit intraventrikulärer Reizleitungsstörung im Sinne eines unvollständigen Schenkelblocks (Abb. 19, S. 48).

Am 19. Krankheitstag ist das Ekg. morgens noch wie am 18. Plötzlich tritt nun ein Kreislaufkollaps ein, und jetzt zeigt das Ekg. Nr. 4, am selben Krankheitstag aufgenommen, Frequenz 110 Min. Sinusrhythmus. $ST_1$ geht hoch konvex aus R ab. $ST_2$ und $ST_3$ tief gesenkt. $T_1$ negativ. $T_2$ und $T_3$ positiv.

Ekg.-Diagnose: Vorderwandinfarkt (Abb. 20, S. 48).

Sektionsbefund: Hochgradig verkalkende Atheromatose der Koronargefäße mit starker Verdickung der Gefäßwände und Einengung des Lumens. Über einem umschrieben ulzerierten Teil der Wand des linken absteigenden Kranzgefäßes 1 cm unter der Abgangsstelle frische obturierende




Pfeil zeigt den Sitz des Thrombus an

Abb. 19.

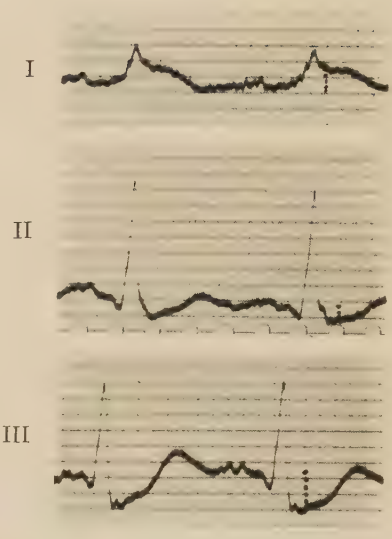



Abb. 20.

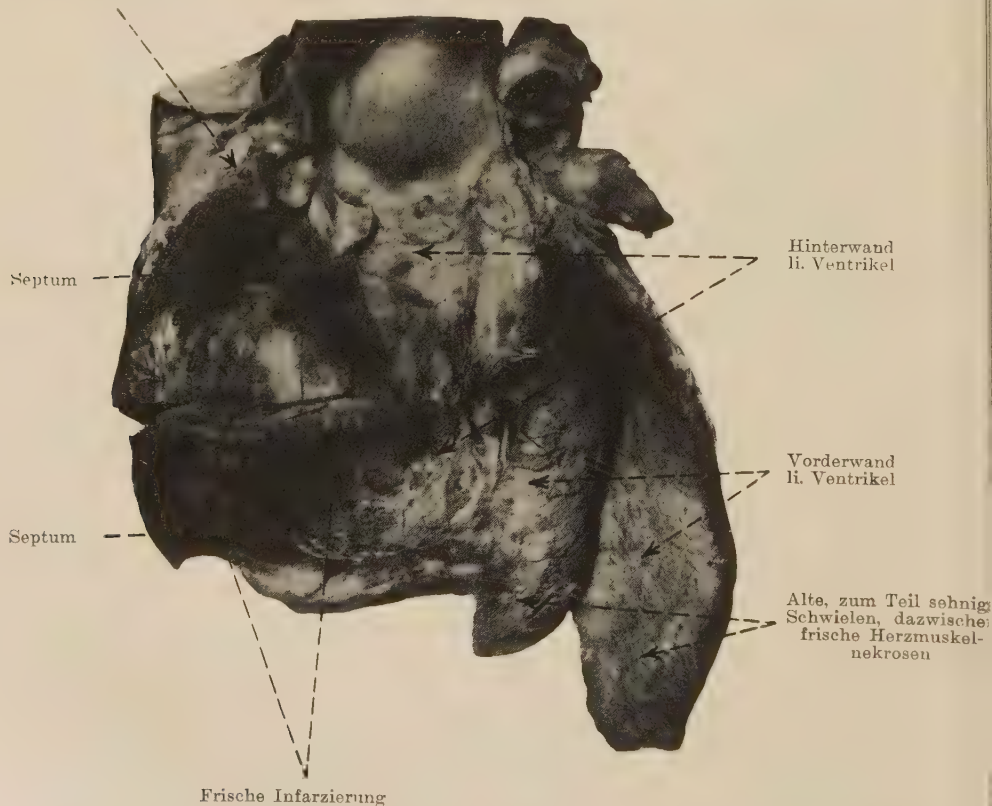



Abb. 21. Der li. Ventrikel ist aufgeschnitten. Das Septum ist in der Mitte durchschnitten, die untere Hälfte nach vorn gebogen. Aufsicht auf die Schnittfläche.

Thrombose. Enorme Einengung auch des horizontalen Astes sowie der rechten Art. coronaria dicht unter ihrer Abgangsstelle. Ausgedehnte sowie ältere verschwielende, die hintere Wand und linke Kante des linken Ventrikels einnehmende, sowie ganz frische, hauptsächlich auf das Septum ventriculorum und die gesamte Vorderwand beschränkte Infarzierung des Myokards. Weitgehende Schrumpfung des Trabekelwerkes und des hinteren Papillarmuskels der Mitralis mit Fibrose des Endokards über diesen Bezirken. Kuglige Ausbuchtung der allein vom linken Ventrikel gebildeten Herzspitze. Zarte Klappen und Segel (Abb. 21)*).

Nr. 4. A. H., 60jähr. Frau (St.-Nr. 15), kommt unter der Diagnose Vorhofflimmern mit absoluter Arhythmie, mit Myokardschaden unter zunehmender Dekompensation ad exitum. Das Ekg., 4 Tage vor dem Tode, ergab Folgendes: Vorhofflimmern mit absoluter Arhythmie. Vor allem in Ableitung 3 minimale QRS-Komplexe bei maximaler Empfindlichkeit. Linksüberwiegen.

Sektionsbefund: Schwere verkalkende Sklerose der Koronarien mit Verschluß des absteigenden Astes des linken Kranzgefäßes. Pfennigstückgroßer, frischer Myokardinfarkt der Vorderwand des linken Ventrikels.

Nr. 5. K. G., 79jähr. Frau (St.-Nr. 16), kommt mit Asthma cardiale und Myodegeneratio cordis ad exitum. Das Ekg., 4 Tage ante mortem, ergab: Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten. $ST_1$ positiv deformiert, $ST_2$ etwas negativ deformiert und $ST_3$ negativ deformiert. Kleine plumpe QRS-Komplexe.

Ekg.-Diagnose: Es könnte ein nicht allzu lange zurückliegender Infarkt der Vorderwand vorliegen (Abb. 22).

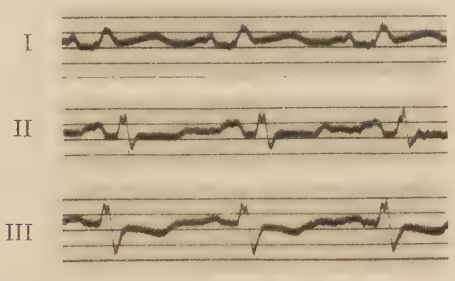



Abb. 22.

Nr. 6. A. F., 64jähr. Mann (St.-Nr. 17), kommt unter der Diagnose Angina pectoris mit muskulärer Herzinsuffizienz ad exitum. Das Ekg. ergab normale Leitungszeiten, Sinusrhythmus. $T_1$, $T_2$, $T_3$ negativ, $ST_1$ negativ deformiert, $ST_3$ etwas positiv deformiert. Verdoppelte P-Zacken in Abl. 2. Linksüberwiegen, gehäufte supraventrikuläre Extrasystolen (20 Tage ante exitum).

Pat. hatte dauernd Angina-pectoris-Anfälle, welche sich anfangs besserten. Pat. wurde aber unruhiger, die Temperatur stieg an, und Pat. starb in einem neuen Anfall. Es war nicht deutlich, ob hier eine Pneumonie oder Lungen- oder Herzinfarkt vorlag.

Sektionsbefund: Verkalkende Atheromatose der Kranzgefäße geringen Grades. Zweitalergroße Schwiele im Septum und Wandung des linken

*) Die Aufnahmen entstammen dem Pathologischen Institut des RVK.

Ventrikels und frische Verquellung und Verfettung des Myokards im Septumbereich. Einzelne Bronchopneumonien im rechten Unterlappen, Embolie im linken Unterlappenast der Arteria pulmonalis.

Nr. 7. R. F., 60jähr. Mann (St.-Nr. 18), kommt am 24. Januar 1937 ins Krankenhaus, hatte vor einigen Tagen Schwindelanfall mit Atemnot und Stiche in der Herzgegend. Bei der Einlieferung ist Pat. zyanotisch und dyspnoisch. Das Herz ist nicht auskultierbar, die Grenzen sind verbreitert. Der Puls ist 32 Min. und weist mit den Schwindelgefühlen auf die Möglichkeit eines absoluten Herzblocks hin. Während der Untersuchung bekommt Pat. einen typischen Morgagni-Adams-Stokes-Symptomenkomplex. Es entsteht erst ein Brechreiz, worauf Pat. sich übergibt, dann ist er etwa 2 Minuten abwesend, und es treten tonisch-klonische Zuckungen im Massetergebiet ein. Pat. ist pulslos, das Gesicht ist stark gerötet. Erheblicher Schweißausbruch. Dann erholt sich Pat. und gibt an, keine Schmerzen gehabt zu haben. 2 Stunden später wieder ein Anfall.

Wir haben es hier wahrscheinlich mit der zweiten Hauptform des M.A.S.-Komplexes zu tun, also mit wirklichem Herzstillstand, wobei die Blutzufuhr zum Gehirn stoppt und die genannten Erscheinungen auftreten.

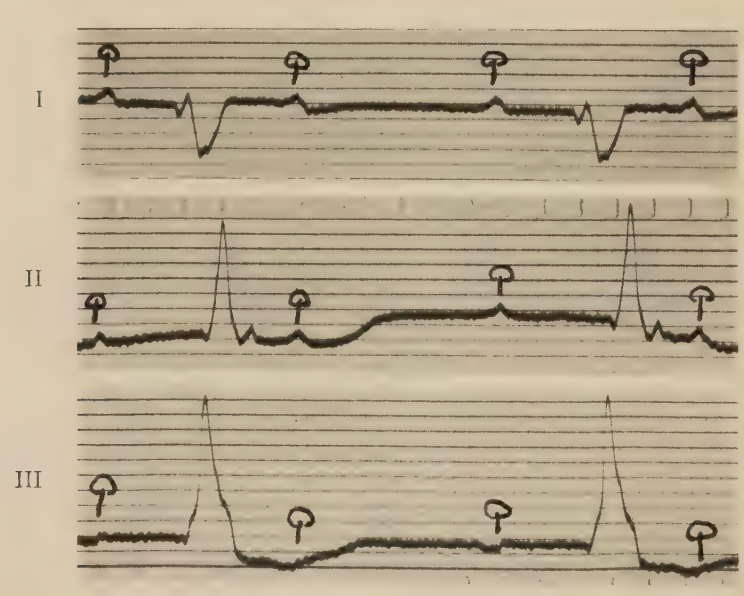



Abb. 23.

Am 25. Januar wieder ein Anfall. Das jetzt angefertigte Ekg. (Abb. 23) zeigt einen totalen A.V.-Block mit Rechtsüberwiegen. Die QRS-Komplexe sind bis 0,15 Sek. verbreitert. Linker Schenkelblock? Kammerautomatie. Die Vorhoftätigkeit ist 92 Min. Die Kammertätigkeit 42 Min. Das Ekg. am 29. Januar ergibt denselben Befund. Am 7. Februar ist die bis dahin bestehende Bradykardie plötz-

lich behoben. Pat. klagt über Bauchschmerzen, Sputum sanguinolent. Ekg. Vorhofflattern 200 Min. Kammerautomatie 133 Min. Linksüberwiegen, jetzt rechts Schenkelblock (Abb. 24).

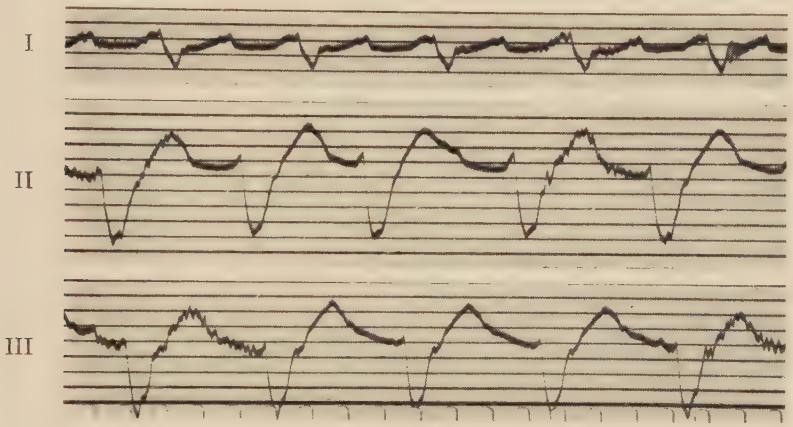



Abb. 24.

8. Februar starker Schweißausbruch und Herzstiche, Orthopnoe.

11. Februar plötzlicher Exitus letalis.

Sektionsbefund: Verkalkende, das Lumen stenosierende Atheromatose der Kranzgefäße mit vollständiger Obturation des Lumens etwa 1 cm unterhalb der Teilungsstelle des linken Kranzgefäßes im vorderen absteigenden Ast. Entsprechende Veränderung im Ramus descendens posterior des rechten Kranzgefäßes. Ausgedehnte Schwielenbildung an der Spitze des linken Ventrikels mit großen, frischen, hämorrhagischen, teils verfetteten, besonders im Septum ventriculorum lokalisierten Infarkten mit aneurysmatischer Dehnung.

Epikrise. Das zweite Ekg. mit der Kammertachykardie läßt auf die Annahme schließen, daß Pat. zum Schluß an der ersten Hauptform des M.A.S.-Symptomenkomplexes, also durch Tachykardie entstandene, ungenügende Durchblutung des Zentralnervensystems ad exitum kam. Dieses ist nämlich bei einer Kammertachykardie bei einem durch Koronarthrombose so schwer geschädigten Herzen sehr wohl anzunehmen.

Wie die intraventrikulären Reizleitungsstörungen zustande kamen, ist aus Abb. 25 (S. 52) ersichtlich.

Die 4 Patienten mit frischen Hinterwandinfarkten zeigten folgenden Befund:

Nr. 1. F. K., männl., 65 Jahre alt (St.-Nr. 13), kommt ad exitum unter zunehmender Kreislaufschwäche mit der klinischen Diagnose Hinterwandinfarkt (Verschluß der Art. coron. dextr.). Das Ekg., 9 Tage vor dem Tode, zeigt Folgendes: deutliches $Q_2$, tiefes $Q_3$, hoher Abgang von $ST_3$ (koronare Welle).

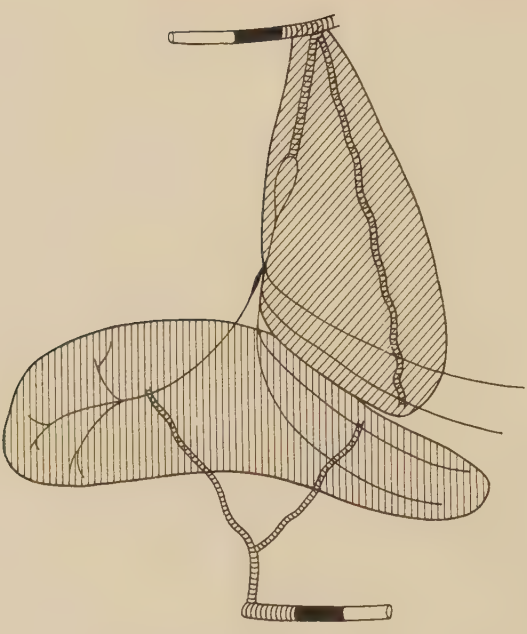


Abb. 25.

Ekg.-Diagnose: Frischer Hinterwandinfarkt (Abb. 26).

Sektionsbefund: Hochgradige verkalkende Koronarsklerose mit thrombotischem Verschluß des rechten horizontalen Astes. Einengung des linken absteigenden Astes. Schwielenbildung mit frischen Nekrosen der Wand und im Septum der linken Kammer.

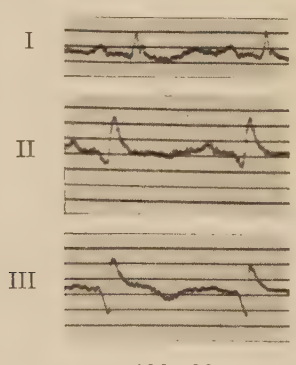



Abb. 26.

Nr. 2. L. S., 76jähr. Frau (St.-Nr. 19), kommt unter den klinischen Erscheinungen eines Myokardinfarktes ad exitum. Im Ekg. wurde 14 Tage ante mortem das Folgende festgestellt: keine deutlichen P-Zacken. Absolute Arhythmie oder A.V.-Dissoziation. Kammerrhythmus teils regelmäßig, teils unregelmäßig, Linksüberwiegen. QRS bis 0,1 Sek. verbreitert. $ST_1$ etwas gesenkt, $ST_3$ etwas gehoben.

Ekg.-Diagnose: Rechts Schenkelblock, Myokardschaden.

Sektionsbefund: Völliger atheromatöser Verschluß des absteigenden und starke Einengung des horizontalen Astes des linken Kranzgefäßes. Alte Vorderwandverschwielung und Septumschwielen. Kleinhandtellergroßer, frischer hämorrhagischer verfetteter Infarkt an der Hinterwand. Auch hier hat der Schenkelblock die anderen Erscheinungen überdeckt.

Nr. 3. R. K., 54jähr. Mann (St.-Nr. 20), kommt unter der Diagnose Myodegeneratio cordis mit schweren Dekompensationszeichen, Pleuratranssudat rechts, Lungeninfarkte und Milzinfarkt ad exitum.

4 Tage ante mortem war das Ekg. folgendermaßen: Linksüberwiegen, absolute Arhythmie, $ST_1$ gesenkt, $T_1$ negativ. QRS etwas deformiert, nicht verbreitert.

Ekg.-Diagnose: Absolute Arhythmie mit Myokardschaden.

Sektionsbefund: Stenosierende Koronarsklerose mit zahlreichen Herzmuskelschwielen und frischem myomalatischen Herd an der Hinterwand des linken Ventrikels.

Nr. 4. F. G., 31jähr. Mann (St.-Nr. 21), kommt unter der Diagnose Aorteninsuffizienz und Koronarthrombose ad exitum.

Pat. kam ins Krankenhaus mit hochgradiger Zyanose und Dyspnoe, Schmerzen in der Herzgegend, Todesangst, also im Status anginosus. In den nächsten Tagen besserte sich der Kreislauf, und der Blutdruck stieg von 110/95 auf 165/95 an. Über der Aorta war ein deutlich systolisches und diastolisches Geräusch. Die Herzgrenzen waren um 1½ Querfinger verbreitert. Ab und zu hatte Pat. ziehende Schmerzen in der Herzgegend. 5 Tage nach der Krankenhausaufnahme erfolgte plötzlich der Exitus letalis.

Das Ekg., 5 Tage ante mortem, ergab: Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten. $T_1$ negativ, $T_2$ und $T_3$ positiv. $ST_1$ isoelektrisch, $ST_2$ und $ST_3$ etwas gewellt deformiert.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden (Abb. 27).

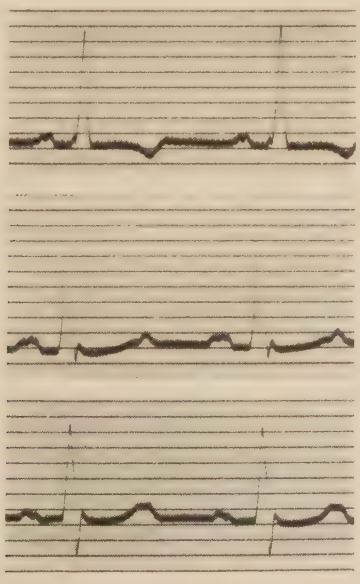



Abb. 27.

Sektionsbefund: Zirkulär verlaufende, fast über die ganze Zirkumferenz ausgedehnte, in ihrer größten Breite über 1 cm klaffende Rißstelle der Aorta descendens dicht oberhalb der Klappen. Ausbildung eines taschenförmigen Aneurysma dissecans in der Aortenwand, mit thrombotischen Massen gefüllt. Durchbruchstelle in den Herzbeutel dicht unterhalb der Umschlagstelle über dem linken Herzohr. 750 ccm Blutung im Herzbeutel. Atheromatose der Brust- und Bauchaorta mit vereinzelten größeren und kleineren Geschwüren.

Starke Atheromatose der von der Aorta abzweigenden größeren Gefäße. Erhebliche Schrumpfung der durch Lipoideinlagerungen stark verdickten Koronarintima. Kein Gefäßverschluß. Zarte Mitral- und Aortenklappen. Flächenhafte subendokardiale Blutungen der Hinterwand des linken Ventrikels.

Ein sehr überraschender und seltsamer Befund.

Die 3 Patienten mit frischen Vorder- und Hinterwandinfarkten.

Nr. 1. H. G., 84jähr. Mann; Exitus am 9. Tage nach der Krankenhausaufnahme.

Klinisch: Seit längerer Zeit hat Pat. Husten. Vor 5 Tagen Schmerzen in der linken Seite. Frieren und Schwitzen, in der Ruhe aber keine wesentliche Atemnot, wohl bereits lange bei Anstrengung. Das linke Bein ist taub und kälter als das rechte. Durch Emphysem ist das Herz schlecht zu beurteilen, es besteht eine absolute Arhythmie mit frustranen Kontraktionen. Die Leber steht 3 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens und ist druckempfindlich. Der Blutdruck ist 140/80. Rest-N 37 mg%. Wa.R. negativ. Die Senkung ist nach Westergren 50/100, Leukozyten 6000. Der Venendruck ist erhöht. Die Wasserausscheidung ist schlecht, 300 ccm in 24 Stunden. Das Ekg. ist stark verzittert und deshalb schlecht beurteilbar, es scheint aber in der 2. und 3. Ableitung eine emporgerückte und bogenförmig absteigende ST-Strecke vorhanden zu sein. Die klinische und elektrokardiographische Diagnose lautet: Myokardinfarkt wahrscheinlich der Hinterwand. Am 9. Krankheitstage erhebliche Zunahme der Beschwerden. Die Herzgrenzen sind jetzt deutlich verbreitert. Im Status anginosus erfolgt der Exitus letalis.

Therapie: Strophanthin, Traubenzucker, Euphyllin und Koffein intravenös.

Sektionsbefund: Hochgradige verkalkende Atheromatose der Koronararterien mit enormer Verdickung der Gefäßwände und erheblicher Einengung ihres Lumens bis zu völligem Verschluß des absteigenden Astes der linken Kranzarterie, etwa 3 cm unterhalb der Abgangsstelle. Gut handtellergroße Infarzierung des Herzmuskels im Bereich der unteren Septumhälfte, der Herzhinterwand bis hinab zur Herzspitze und eines etwa fünfmarkstückgroßen Bezirkes der Herzvorderwand. Überwiegen von frischen, teils hämorrhagischen, teils blassen Partien neben einzelnen narbig veränderten Bezirken. Aneurysmatische Ausbuchtung der Herzhinterwand über diesen Gebieten bei starker Verdünnung der Muskelwand im hinteren unteren Abschnitt und der Herzspitze. Wandständige Thromben von Erbsen- bis über Walnußgröße mit zentraler Erweichung über dem infarzierten Myokard. Chronisch rezidivierende Perikarditis mit älteren, flächenhaften, schwieligen Veränderungen des Perikards und reichlich frischen fibrösen Auflagerungen, besonders an der oberen Umschlagstelle

des Herzbeutels. Dilatation des Herzens, geringe Hypertrophie der rechten Kammer. Verwachsung der Winkelstellen der Aortenklappen. Übrige Klappen und Segel intakt (Abb. 28).

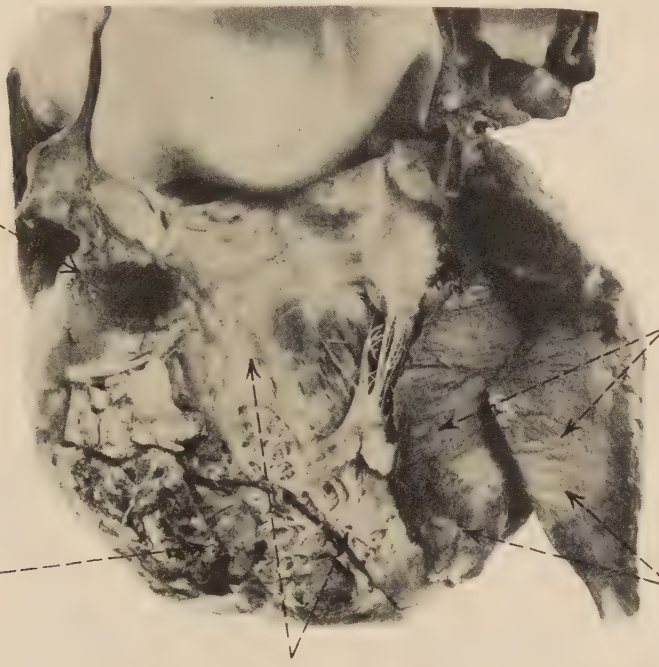



Abb. 28. Der li. Ventrikel ist aufgeschnitten. Die Vorderwand ist nach links aufgeschnitten auseinandergeklappt.

Nr. 2. A. K., 65jähr. Mann. Exitus am 70. Tage nach der Krankenhausaufnahme.

Klinisch: Seit 4—5 Jahren Nykturie, seit 2—3 Jahren Atemnot bei geringsten Anstrengungen. Vor 2—3 Monaten zum erstenmal Angina-pectoris-Anfall von 2—3 Stunden Dauer mit Fußknöchelödem. Seitdem alle 8—10 Tage einen Anfall. Pat. ist jetzt vor 1 Woche auf der Straße während eines Anfalls ohnmächtig geworden. Bei der Krankenhausaufnahme ist Pat. sehr unruhig. Cor: Grenzen und Töne normal, perikarditisches Reiben ist nicht zu beobachten. Der Status anginosus, worin Pat. sich jetzt befindet, weist auf Myokardinfarkt. Puls etwa 120 Min. Wa.R. negativ. Leukozyten 14 400, Blutsenkung 72/120, Blutzucker 124. R.R. 110/90 (niedrig im Verhältnis zum Alter). Am zweiten Tag deutliches perikarditisches Reiben, das am 4. Tag wieder verschwunden ist. Am 25. Krankheitstag ist eine deutliche Euphorie entstanden, Pat. will aufstehen. Blutdruck 100/60, Leukozyten 13 800. Am 27. Krankheitstag pleuritisches Reiben links. Senkung 70/100, Leukozyten 10 800. R.R. 100/70. Der allgemeine Zustand hat sich etwas gebessert. Am 66. Krankheitstag ist Pat. so weit, daß er wieder nach Hause gehen kann. Der Blutdruck ist jetzt 110/70, Leukozyten 9200, Senkung 14/30. 2 Tage später wird Pat. wiederum eingeliefert, er ist blaß und

pulslos, die Herztöne sind leise, das Sensorium ist benommen. Deutliches perikardiales Reiben über der Herzspitze und Brustbein. Herzfrequenz 60 Min. Der periphere Kreislauf ist schlecht. Auf Cardiaca spricht das Herz nicht mehr an. Am nächsten Tag stirbt Pat. Offenbar hat ein neuer Myokardinfarkt seinem Leben ein Ende gesetzt.

Therapie: Traubenzucker, Euphyllin intravenös, Sympatol, Pantopon, Laudanon, Luminaletten.

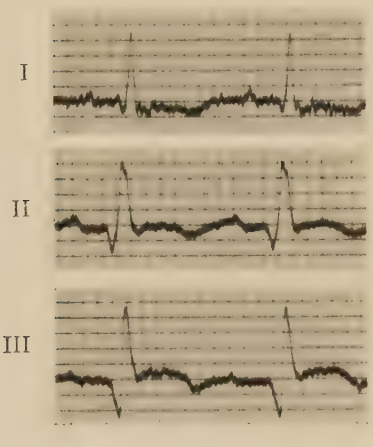



Abb. 29.

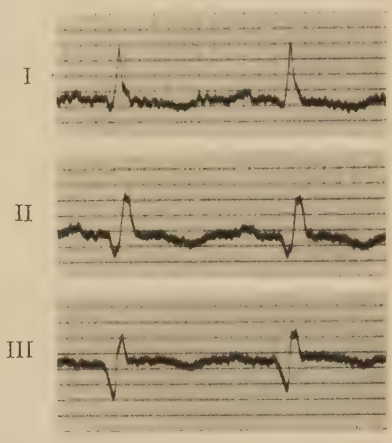



Abb. 30.

Ekg.: Am 2. Tag Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten, kleine Kammerkomplexe in allen Ableitungen. ST in Abl. 2 und 3 eleviert mit in Abl. 3 deutlich konvexem Abgang. Im Laufe des Krankenhausaufenthaltes prägen sich $Q_2$ und $Q_3$ deutlicher aus. $T_1$, $T_2$ und $T_3$ sind negativ (Abb. 29), während zum Schluß der hohe Abgang in Abl. 3 fast ganz verschwindet (Abb. 30).

Ekg.-Diagnose: Hinterwandinfarkt.

Vom neuen Infarkt sind keine weiteren Aufnahmen gemacht.

Herzkymogramm: In Verbindung mit der Klinik und dem Ekg. spricht auch das Kymogramm für Herzhinterwandinfarkt. Im dorsoventral angefertigten Kymogramm sind die Bewegungen an der Herzspitze kleiner als an den oberen Partien des linken Ventrikels, Bewegungstyp 2. Am rechten Herzrand normale Pulsation (Abb. 31). Im ersten schrägen Durchmesser sind am linken Herzrand normale Pulsationen zu beobachten. Im zweiten schrägen Durchmesser sind die Bewegungszacken deutlich kleiner als im dorsoventralen Bild. Aus dem Kymogramm allein ist eine direkte Herdbildung mit lokaler Funktionsstörung nicht abzulesen.

Sektionsbefund: Arteriosklerose der Kranzgefäße des Herzens mit fast völligem Verschluß des vorderen querverlaufenden Astes und umschriebener Verengerung des hinteren Koronararterienastes infolge von ausgedehnten Atheromherden. Ausgedehnte frische Myomalazie in der Vorderwand der linken Kammer neben kleineren Myokardschwielen daselbst, zahlreiche mittelgroße bis große Myokardschwielen in der Hinterwand des linken Ventrikels. Kleine parietale Thrombose im Bereich der linken Kammer nahe der Herzspitze.

Abb. 31.

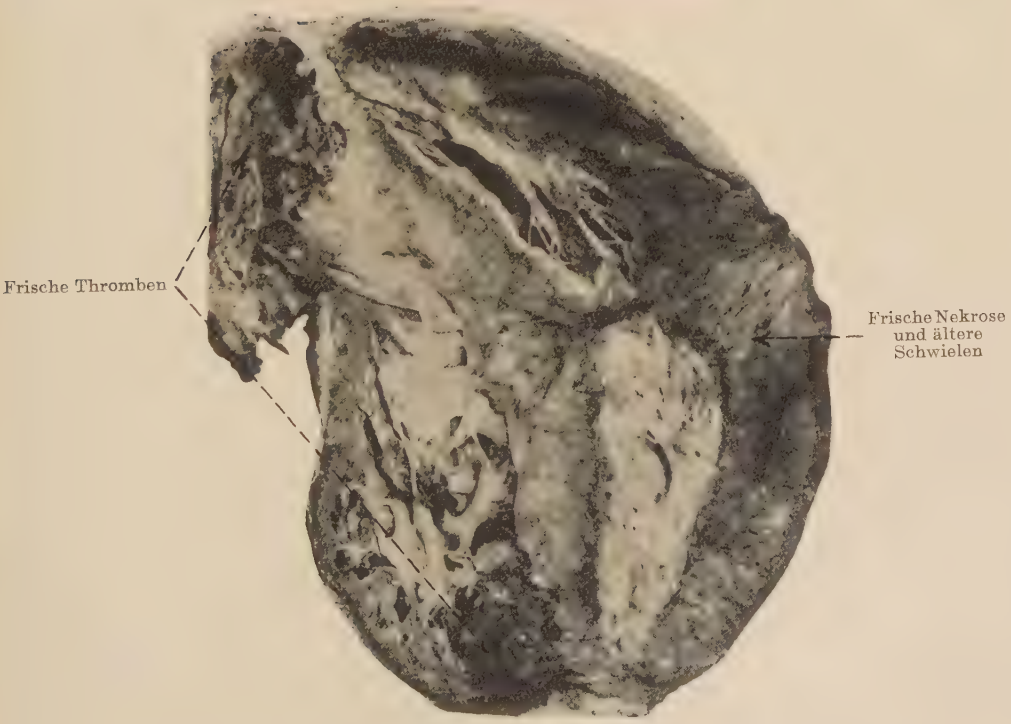



Abb. 32. Das Herz ist in der Frontalebene durch einen Schnitt durch die Mitte des Septums in zwei Hälften zerlegt. Die vordere Hälfte ist nach links oben geklappt. Der ganze Herzmuskel ist von Infarkten und Schwielen durchsetzt.

Geringe, nicht ganz frische fibrinöse Perikarditis mit beginnenden fibrösen Verwachsungen zwischen den beiden Perikardblättern. Stauung der Nieren, welche je einen älteren, etwa bohnengroßen anämischen Infarkt aufweisen. Im Bereich desselben ist die Nierenoberfläche infolge beginnender Vernarbung eingedellt. Nicht ganz frischer anämischer Erweichungsherd des Gehirns im Bereich des rechten Temporallappens mit Übergreifen auf die rechte Insel von fast Walnußgröße. Hirnbasisarten zart (Abb. 32, S. 57).

Nr. 3. F. D., 60jähr. Mann (St.-Nr. 25), kommt mit der Diagnose dekompensierter Myokardschaden, allgemeine Stauung, Lungeninfarkte und septisch-embolische Hautblutungen ad exitum. Im Ekg. war 4 Tage ante mortem: Sinusrhythmus mit langer (bis 0,2 Sek.) A.V.-Leitung, sehr kleine QRS-Komplexe. $T_1$, $T_2$, $T_3$ fast isoelektrisch.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden.

Sektionsbefund: Verkalkende Kranzgefäßatheromatose mit fast vollständigem Verschluß des linken und rechten absteigenden Astes. Frische und alte Infarkte in der linken Kammerwandung.

Nachtrag: Wenn man im Ekg. abnorm kleine QRS-Komplexe findet, muß man natürlich auch an die Möglichkeit myomalatischer Herde im Herzmuskel denken. Weil aber in diesem Falle sehr starke Extremitätenödeme vorhanden waren, konnten hier auch sehr wohl durch erschwerte Leitung kleine QRS-Komplexe zustande kommen.

## Herzmuskelveränderungen bei Koronarsklerose mit Hypertonie.

Im ganzen wurden 15 Fälle beobachtet, welche den pathologisch-anatomischen Befunden nach folgendermaßen unterteilt werden können:

| | | Total | Vorderwand li. Ventr. | Hinterwand li. Ventr. | Vorder- und Hinterwand li. Ventr. |
|---|---|---|---|---|---|
| I | Kleine Schwielen . . . . . | 4 | | | |
| II | Feine diffuse Verschwielung . . . . . | 1 | | | |
| III | Längere Zeit zurückliegende Infarkte | 6 | 3 | 1 | 2 |
| IV | Frische Infarkte . . . . . | 4 | 1 | 1 | 2 |

Gruppe I: 4 Patienten mit kleinen Herzmuskelschwielen.

Nr. 1. E. B., 59jähr. Mann (St.-Nr. 26), kam an Hypertonie, Herzhypertrophie und Dilatation bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren ad exitum. Im Ekg. 7 Tage ante exitum: absoluter A.V.-Block mit Vorhoffrequenz 110 Min. Kammerfrequenz völlig unregelmäßig mit vielen, zum Teil festgekuppelten ventrikulären Extrasystolen (teilweise Bigeminie) (Abb. 33, S. 60).

Nr. 2. S. F., 70jähr. Frau (St.-Nr. 27), kommt unter Diagnose Diabetes mellitus, Apoplexie bei Hypertonus ad exitum. Im Ekg. eine Woche ante mortem: Linksüberwiegen, Senkung der Zwischenstücke in Abl. 1, $T_1$ isoelektrisch, $T_2$ flach positiv.

Sektionsbefund: Pankreaslipomatosis, Arteriosklerose beider Nieren.

Nr. 3. E. H., 76jähr. Frau (St.-Nr. 28), kommt an Apoplexie bei Hypertonus, Myodegeneratio cordis und hypostatischer Pneumonie ad exitum. Im Ekg. Linksüberwiegen, absolute Arhythmie, Flimmerwellen, Zwischenstücke in Abl. 1 und 2 negativ.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden.

Sektionsbefund: Arteriosklerotische Schrumpfniere.

Nr. 4. W. R., 61jähr. Mann (St.-Nr. 29), kam an Myokardleiden bei Hypertonie, hochgradiger Adipositas, Erysipel und Bronchopneumonie ad exitum. Im Ekg. 7 Tage ante exitum: Linksüberwiegen, keine P-Zacken, unregelmäßige Kammertätigkeit. QRS-Komplexe breit bis 0,1 Sek. Die Nachschwankungen sind den Anfangsschwankungen gegenübergesetzt.

Ekg.-Diagnose: Rechts Schenkelblock.

Sektionsbefund: Hochgradige Herzhypertrophie und Dilatation. Das Herz wog 825 g (mittleres normales Gewicht bei Männern 300 g) (Kaufmann).

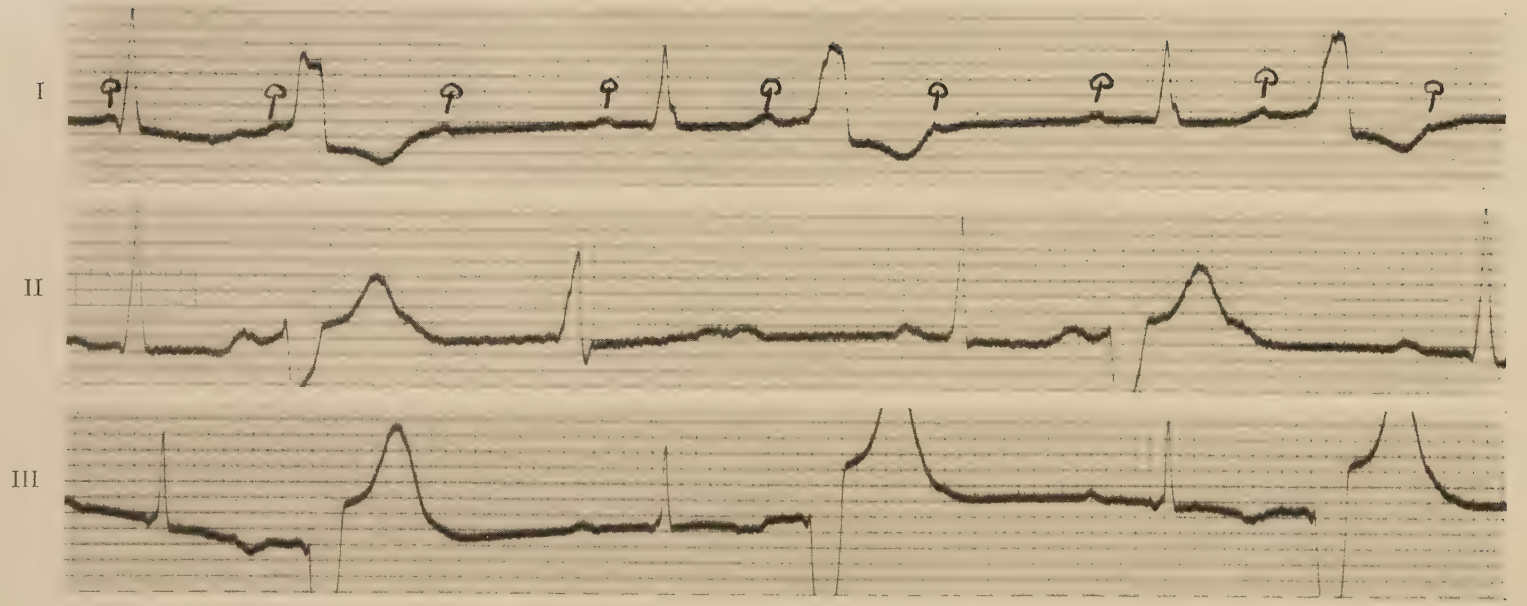



Abb. 33.

Gruppe II: Pat. mit diffuser Verschwielung.

M. T., 60 Jahre alte Frau (St.-Nr. 30), kam ad exitum an Diabetes und Bronchopneumonie. Im Ekg. am Todestage: keine P-Zacken, absolute Arhythmie, Linksüberwiegen, $ST_1$ und $ST_2$ negativ, $ST_3$ positiv deformiert, Ekg. ist verzittert. Die T-Zacken sind unbeurteilbar.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden.

Gruppe III: Von den 5 Pat. mit längerer Zeit zurückliegenden Infarkten hatten 3 Vorderwandschwielen.

Nr. 1. K. T., 70jähr. Mann (St.-Nr. 31), kommt unter der Diagnose Myodegeneratio cordis mit schwerer Dekompensation an Lungenembolie ad exitum. Im Ekg. 14 Tage ante mortem: absolute Arhythmie, kleine QRS-Komplexe in Abl. 1, $ST_2$ bis $ST_3$ negativ deformiert.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden.

Nr. 2. A. B., 55jähr. Frau (St.-Nr. 32), kommt an dekompensiertem Hypertonus ad exitum. Im Anfang hatte Pat. eine tiefe $Q_1$-Zacke und isoelektrisches $T_1$. Linksüberwiegen.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden. Nachher trat vorübergehend eine Bigeminie mit rechts ventrikulären Extrasystolen, vielleicht infolge Digitalis- und Strophanthintherapie auf. Zum Schluß war $ST_1$ etwas eleviert, $ST_3$ etwas gesenkt, QRS bis 0,1 Sek., $Q_1$ tief. Linksüberwiegen. Die T-Zacken waren in allen Ableitungen flach.

Nr. 3. F. S., 64jähr. Mann (St.-Nr. 33), kommt an dekompensiertem Hypertonus ad exitum. Ekg. 10 Tage ante mortem: Linksüberwiegen, A.V.-Leitung verlängert bis 0,22 Sek. $ST_1$ positiv, $ST_2$ und $ST_3$ negativ deformiert.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden.

Die Pat. A. B., 72 Jahre alt (St.-Nr. 34), mit alter Hinterwandschwiele, kam an Apoplexie bei Hypertonus ad exitum. Im Ekg. Myokardschaden.

2 Patienten mit altem Vorder- und Hinterwandinfarkt.

Nr. 1. Pat. M. B. (St.-Nr. 36), wurde Anfang 1937 wegen Angina pectoris, dekompensierter Hypertonie und Infarktpneumonie des rechten Unterlappens mit Pleuraerguß während beinahe 3 Monate im Krankenhaus behandelt. Pat. war im Anfang schwer dekompensiert, kurzatmig und hatte Anfälle von Atemnot und Angstgefühle. Unter der Behandlung gingen die kardialen Dekompensationserscheinungen nach Abklingen der Infarktpneumonie allmählich zurück, bei der Entlassung war nur noch eine Pleuraschwarte rechts hinten nachweisbar, die Angina-pectoris-Anfälle traten nicht mehr auf. Einen Monat später kommt Pat. mit denselben Erscheinungen wieder zurück, Blutdruck 120/85. Es werden wiederum jetzt multiple Lungeninfarzierungen festgestellt, noch einmal erholt Pat. sich, stirbt dann aber am 29. Krankheitstag plötzlich an Lungenembolie.

Im Ekg. wurde das erstemal eine absolute Arhythmie mit kleinen plumpen Kammerkomplexen und mäßig deformierten Zwischenstücken festgestellt, während bei der Entlassung wiederum ein Sinusrhythmus vorhanden war. In Verbindung mit dem klinischen Befund wurde schon damals eine Koronarsklerose diagnostiziert. Einen Herzinfarkt konnte man aus dem Ekg. aber nicht ableiten. Auch während der letzten Aufnahme ist im Ekg. eine Arhythmia ab-

soluta mit deformierten Zwischenstücken festzustellen, während der letzten Wochen sind aber keine Ekg. mehr gemacht worden. Die Sektion ergab folgenden Befund: embolischer Verschluß der Art. pulm. dext., walnußgroßer infarzierter Herd im rechten Unterlappen bei nicht nachweisbarer Thrombose der großen Gefäße. Schwere Koronarsklerose mit völligem Verschluß des absteigenden und horizontalen Astes der linken Kranzarterie und ausgedehntester Verschwielung der Wand der linken Kammer und des Septums. Ausgedehnte schwielige Veränderungen der Papillarmuskeln und fast des gesamten Trabekelwerkes im linken Herzen. Thromben in der linken Herzspitze. Vereinzelte Verkürzung und Verdickung der Sehnenfäden der Mitral- und Trikuspidalklappe. Zarte schlußfähige Klappensegel. Kuglige Dilatation der linken Herzkammer mit aneurysmatischer Ausbuchtung der Herzspitze. Völlige Abflachung des Trabekelwerkes an der Ausflußbahn der Aorta. Dilatation der rechten Kammer und geringe Hypertrophie. Ältere fibrinöse Perikarditis, 100 ccm klar-gelbe Flüssigkeit im Herzbeutel. Verhältnismäßig geringe Atheromatose der Brust- und Bauchaorta (Abb. 34).

Abb. 34. Der li. Ventrikel ist aufgeschnitten. Die Vorderwand nach links geklappt. Die Papillarmuskeln sind schwielig verändert, wodurch eine sekundäre Mitralinsuffizienz zustande kam.

Nr. 2. Die Pat. G. S., 69 Jahre alt (St.-Nr. 36), mit Vorder- und Hinterwandschwielen, kam unter der Diagnose Myokardschaden, Apoplexie, Pneumonie und Lungenödem ad exitum. Im Ekg. waren immer folgende Veränderungen vorhanden: Linksüberwiegen, keine P-Zacken. Absolute Arhythmie. $ST_1$

negativ deformiert, $ST_2$ isoelektrisch, $ST_3$ positiv deformiert, $T_1$ negativ, $T_2$ isoelektrisch, $T_3$ positiv. QRS bis 0,69 Sek.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden (Abb. 35, S. 64).

Gruppe IV: Von den 4 Patienten mit frischen Infarkten hatte der Pat.

O. T., 59 Jahre alt (St.-Nr. 37), mit frischem Vorderwandinfarkt, der unter der klinischen Diagnose chronische Nephritis und Asthma cardiale ad exitum kam, im Ekg. 1 Monat ante mortem: Linksüberwiegen. $T_1$, $T_2$ negativ, $T_3$ flach positiv. $QRS_3$ aufgesplittert.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden.

Der Pat. H. B., 51 Jahre alt (St.-Nr. 38), mit frischem Hinterwandinfarkt, der an Apoplexie starb, im Ekg. 5 Tage ante mortem: Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten. Zahlreiche kompensierte und interpolierte, vorwiegend links ventrikuläre Extrasystolen.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden (Abb. 36, S. 64).

Von den beiden Patienten mit frischen Vorder- und Hinterwandinfarkten hatte

Nr. 1. G. B., 66jähr. Mann (St.-Nr. 39), der an dekompensierter Hypertonie, Nephrosklerose ad exitum kam, im Ekg. 8 Tage ante mortem: Linksüberwiegen, Vorhofflattern mit absoluter Arhythmie, rechter Schenkelblock mit QRS-Verbreiterung.

Nr. 2. A. K., 54jähr. Frau (St.-Nr. 40). Exitus 11 Tage nach der Krankenhausaufnahme.

Klinisch: Vor 2 Jahren Apoplexie links, mit völliger Wiederherstellung. Jetzt nach Aufregung heftiges Herzklopfen mit Krampfgefühl über der Brust. Schmerzen in der Herzgegend, in beide Arme ausstrahlend, Schweißausbruch. Husten mit schleimigem Auswurf. Zyanose, Dyspnoe, keine Ödeme. Über dem linken hinteren Lungenlappen Knistern. Wa.R. negativ. Senkungsgeschwindigkeit nach Westergren nach 1 Stunde 30 mm, nach 2 Stunden 58 mm. Leukozyten 8600, Rest-N 41 mg%. Blutdruck 190/100. Temperatur 36,4°, Puls 80. Zweiten Tag sanguinolentes Sputum. 5. Krankheitstag: Status anginosus. Blutdruck abgesunken bis 150/80. Leukozyten auf 11 800 angestiegen. Blutdruck sinkt in den nächsten Tagen weiter herab bis 115/95. Die Leukozyten steigen bis 12 000 an, der Blutzuckergehalt ist 136 mg%. Das Herz ist dilatiert. Unter zunehmender Unruhe und Verschlechterung des Allgemeinzustandes kommt Pat. nach Einsetzen von Cheyne-Stokesschem Atmen völlig benommen (Pyramidenbahnsymptome weisen auf Erweichungsherd) am 11. Tag ad exitum.

Therapie: Strophanthin, Traubenzucker, Theosoman, Luminal, Natrium, Laudanon.

Ekg. Nr. 1 am 1. Krankheitstag: Frequenz 100. Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten. $ST_1$ und $ST_2$ etwas nach oben rundlich deformiert. $ST_3$ um eine Spur gesenkt. $T_1$ bis $T_3$ negativ. Knoten in $QRS_3$.

Ekg.-Diagnose: Vorderwandinfarkt nicht sicher auszuschließen (Abb. 37, S. 65).

Ekg. Nr. 2 am 4. Krankheitstag: Frequenz 100. Normale Leitungszeiten. Zwischenstücke weniger deformiert. $QRS_3$ erheblich aufgesplittert. $T_1$ negativ, $T_2$ diphasisch, $T_3$ flach positiv. Das hohe $QRS_2$ spricht für Steilstellung der elektrischen Achse.

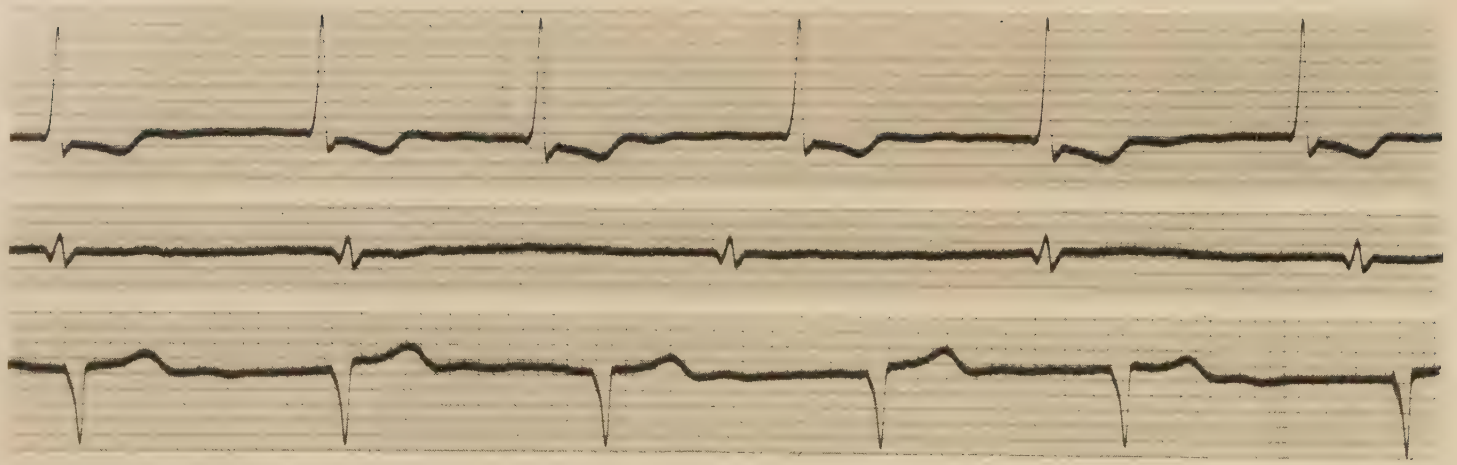



Abb. 35.

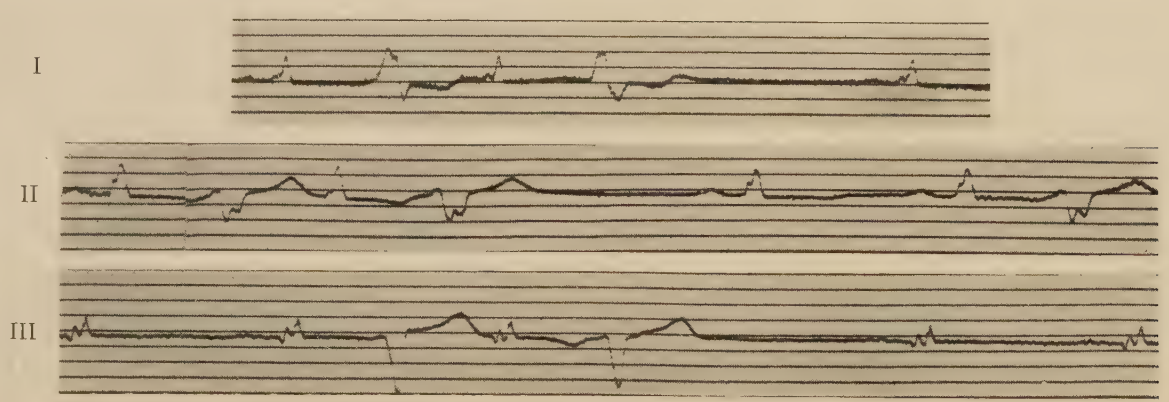



Abb. 36.

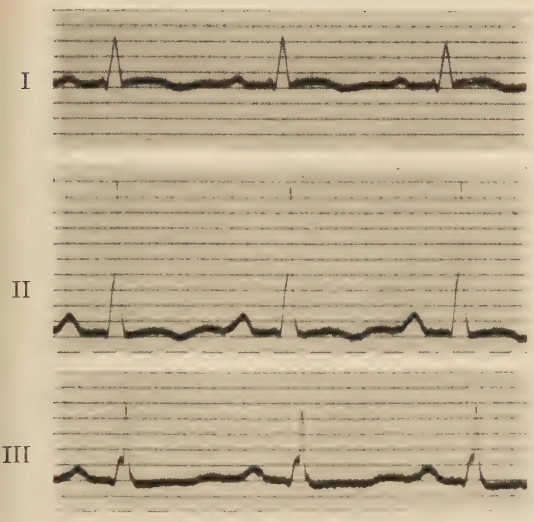



Abb. 37.

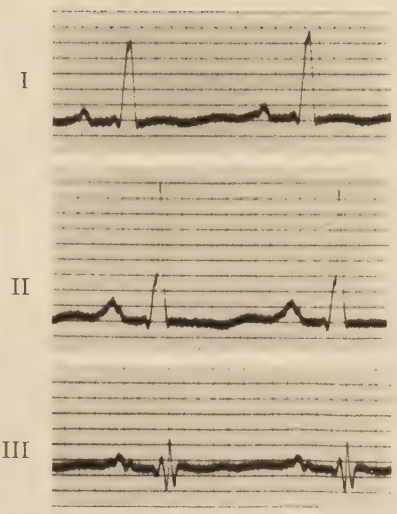



Abb. 38.

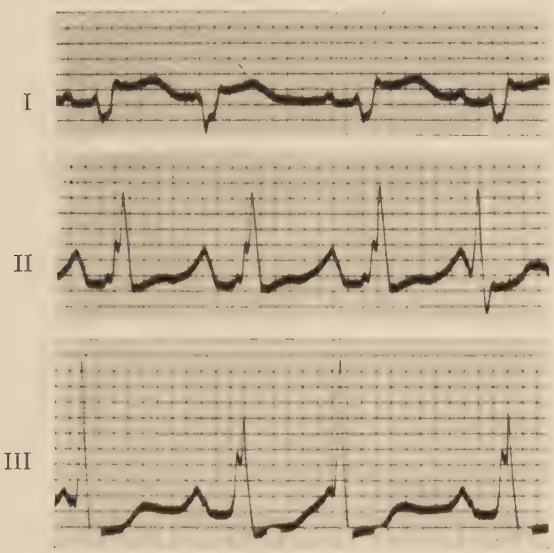



Abb. 39.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden, für Infarkt kein Anhalt (Abb. 38).

Ekg. Nr. 3 am 5. Krankheitstag: Frequenz etwa 130 Min. Sinusrhythmus, normale A.V.-Leitung. Gehäufte, festgekuppelte supraventrikuläre, wahrscheinlich von A.V.-Knoten ausgehende Extrasystolen. Intraventrikuläre Reizleitungsstörung. Hoher Abgang $ST_1$. Senkung von $ST_2$ und $ST_3$.

Ekg.-Diagnose: Myokardinfarkt der Vorderwand (Abb. 39).

Ekg. Nr. 4 am 6. Krankheitstag: Hoher Abgang von $ST_1$ noch deutlicher ausgeprägt. Keine Extrasystolie mehr.

Ekg. am 7., 8. und 10. Krankheitstag wie Ekg. Nr. 4 (Abb. 40).

Ekg. Nr. 5 am 11. Krankheitstag, kurz vor dem Exitus letalis: Paroxysmen von Kammerflattern mit einer Frequenz von 160 Min. wechseln mit vereinzelten normal übergeleiteten Schlägen ab.

Ekg.-Diagnose: Kammerflattern (Abb. 41).

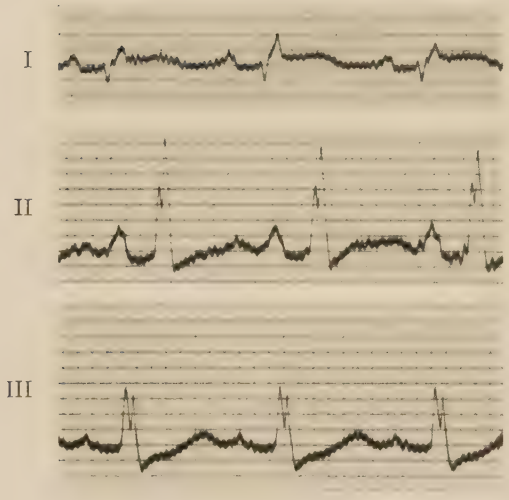



Abb. 40.

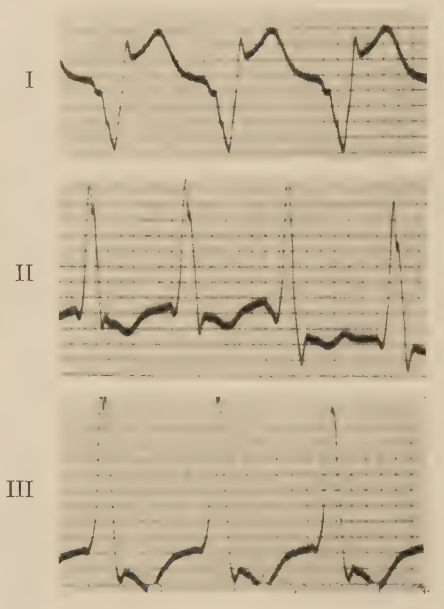



Abb. 41.

Sektionsbefund: Hochgradig verkalkende Atheromatose der Koronargefäße mit starker Einengung des Lumens der linken Kranzarterie sowohl im horizontalen wie im absteigenden Ast. Thrombotischer Verschluß des Ramus descendens der linken Kranzarterie 3 cm unterhalb der Abgangsstelle. Verschluß des horizontalen Astes durch starke Kalkeinlagerungen. Überhandtellergroßer, nicht mehr ganz frischer, das Septum ventriculorum, einen Teil der Herzhinterwand und die Herzspitze einnehmender, bis etwa in die Mitte der Vorderwand reichender Myokardinfarkt. Durchbruch an der Herzvorderwand etwa 2 Querfinger unterhalb des horizontalen linken Kranzarterienastes in etwa Pfennigstückgröße. Herzbeuteltamponade durch etwa 400 ccm geronnenen Blutes. Geringe aneurysmatische Ausbuchtung des infarzierten Bezirks, Ausfüllung des Herzwandaneurysmas und der Herzspitze mit geschichteten, zentral erweichten Thromben. Ganz frische, etwa handflächengroße Infarzierung fast des ganzen restlichen Anteiles der linken Kammerwand. Diffuse Verfettung des Endokards in diesem Bezirk mit Erschlaffung und Abplattung von Papillarmuskeln und Trabekelwerk. Dilatation sämtlicher Herzkammern.

Ziemlich derbe Milz mit zahlreichen anämischen Infarkten.

Anämische Infarkte älteren und frischeren Datums in beiden gestauten Nieren.

Erweichungszyste von Mandelgröße im linken Putamen. Ganz frischer, walnußgroßer Erweichungsherd in der Rinde und im Mark des linken Okzipitalpols. Sklerose der basalen Hirngefäße (Abb. 42).

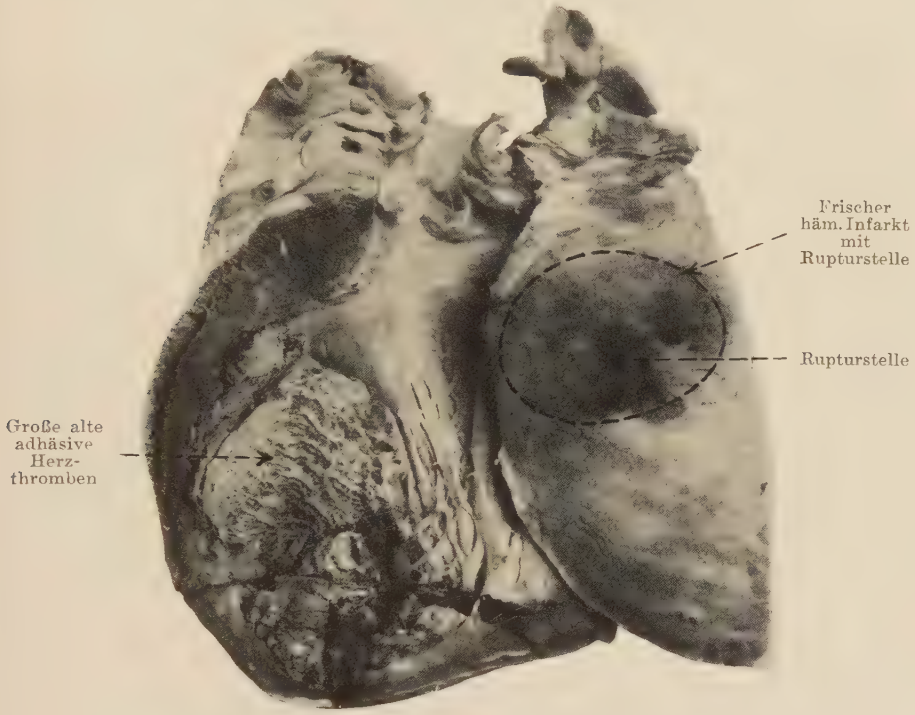



Abb. 42. Der li. Ventrikel ist aufgeschnitten. Das Septum ist nach rechts geklappt. Durchbruchstelle an der Herzvorderwand deutlich sichtbar.

Elektrokardiographisch besonders genau verfolgt war der z. Z. noch lebende Pat. mit Hinterwandinfarkt bei Hypertonus.

H. D., 47 Jahre alt. Klinisch: Als Kind Masern und Scharlach gehabt. 1908 Lues akquiriert, 1916 Diphtherie. Nikotin- und Alkoholabusus liegt vor. Wa.R. war 1936 negativ. Übrigens ist Pat. bis 1926 nicht ernsthaft krank gewesen. Dann hat er Gicht in der rechten großen Zehe bekommen. 1928 Rheuma des linken Kniegelenkes während 4 Wochen. 1929 Gicht der linken Fußgelenke, wieder 4 Wochen krank. 1931 Gicht an beiden Füßen und Kniegelenken, 5 Monate krank, 1933 Gicht an beiden Füßen und Kniegelenken, rechtem Ellenbogen und rechtem Handgelenk. 2 Monate krank. 1934 wieder 2 Monate krank unter denselben Beschwerden.

Anamnese bei Krankenhausaufnahme im Juli 1936: Seit 3—4 Jahren ist Pat. kurzatmig beim Treppensteigen, seit 14 Tagen besteht auch Luftknappheit im Liegen, der Leib ist stärker geworden, Pat. hat Völlegefühl und Herzklopfen. Auf Salyrgan hat er anfangs gut ausgeschieden, da aber trotz Digitalisierung keine weitere Besserung auftrat, wird er ins Krankenhaus eingewiesen. Status praesens: Geringe Dyspnoe, das Herz ist nach links

einen Querfinger verbreitert, Töne rein, Puls o. B. Leber und Milz sind palpabel. Zentralnervensystem: Pupillen gleich weit, leicht verzogen, reagieren gut. Kein weiterer neurologischer pathologischer Befund zu erheben. Wa.R. negativ. Blutdruck 215/125. Harnsäurespiegel erhöht (10,5 mg%). Röntgenologisch an den Großzeh- und Fußwurzelgelenken arthrotisch deformierende Veränderungen, wahrscheinlich nach alter Infektarthritis. Das Herz zeigt sich bei der röntgenologischen Untersuchung links betont, in beiden Lungen geringe Stauung. Zwischen August 1936 und Juli 1937 geht es Pat. einigermaßen gut. Dann wieder Geschwollensein und Schmerzen im rechten Knie. Luftmangel, Herzklopfen, Schmerzen in der Brust, die in die linke Schulter ausstrahlen. Am 17. Juli 1937 starke Dyspnoe, geringe Zyanose, Puls weich, inäqual. Mäßige Ödeme der Beine, Herz nach beiden Seiten verbreitert, links zwei Querfinger. Über allen Ostien paukender Ton. R.R. 260/170, Senkung 110/125. 18. Juli: Lungenödem, Dyspnoe, Schmerzen in der Brust. Rest-N 45 mg%. Harnsäure 10 mg% (normal 1—3½ mg%). 20. Juli: Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Vor allem nachts Herzbeschwerden, im Ekg. Myokardschaden. Pat. befindet sich jetzt im Status anginosus. Am 23. Juli ist perikardiales Reiben zu hören. Klinisch steht jetzt die Diagnose Myokardinfarkt fest auf Grund von Status anginosus, Pulsbeschleunigung (160 Min.) und perikardiales Reiben. Die Temperatur ist erhöht, bis 38°. 26. Juli: Temperatur wieder normal, Puls weich und frequent. Im Ekg. Hinterwandinfarkt mit intraventrikulärer Reizleitungsstörung. Am 28. Juli hat Pat. wieder starke Schmerzen links in der Brust und ist sehr unruhig. Der Puls ist arhythmisch 140, klein, weich und inäqual. Neuer Infarkt? 30. Juli: Temperatur normal, Pat. schwitzt stark, Schmerzen rechts im Bauch. Leukozyten 12 800. R.R. 185/105, Lungendämpfung klingt ab. 3. Aug.: Kein perikardiales Reiben mehr. Blutdruck 230/110. Pat. hat noch immer Angstgefühl und Brustschmerzen. 9. Aug.: Allgemeinzustand etwas besser. Pat. fühlt sich aber noch sehr schwach. 18. Aug.: Die Herzdilatation ist zurückgegangen. R.R. 175/110, wieder Schmerzen im rechten Knie. Im Ekg. partieller Block. 31. Aug.: Pat. steht jetzt etwas auf. 4. Sept.: Harnsäure 8 mg%. 10. Sept.: Blutdruck 200/140. 25. Sept.: Angina ohne Temperaturerhöhung. 29. Sept.: Blutdruck 230/140. 11. Okt.: Keine Halsentzündung mehr, im Ekg. nur Myokardschaden. Gelenke abgeschwollen, schmerzfrei, besser beweglich. Pat. scheint auch psychisch ausgeglichener zu sein. 13. Okt.: R.R. 245/140. Pat. geht auf zwei Stöcken gestützt mühsam kurze Strecken. 30. Okt.: Leukozyten 9200, Blutsenkung 58/35. Pat. kann in gebessertem Allgemeinzustand entlassen werden.

Therapie: In den ersten Tagen Laudanon, Kalorose-Injektion. Als das Lungenödem auftrat, Aderlaß von 500 ccm. Während der schweren Dekompensationserscheinungen nach der Myokardinfarzierung Digitalissuppositorien, Veritol, Euphyllin, Theominal, Dilaudid, Laudanon, Luminal und Kalorose-Injektionen. Nach Abklingen der bedrohlichen Erscheinungen wegen der rheumatischen Beschwerden vorsichtige physikalische Therapie mit Hauffschen Armbädern. Elektrokardiographisch am 3. Juli 1936: Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten, Linksüberwiegen. $ST_1$ gesenkt, $ST_3$ etwas eleviert. $T_1$ tief negativ, $T_2$, $T_3$ positiv.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden (Abb. 43). 18. Juli 1937: Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten, Linksüberwiegen. $ST_1$ negativ, $ST_2$ isoelektrisch, $ST_3$ eleviert. $T_1$ tief negativ, $T_2$ flach negativ, $T_3$ positiv.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden (Abb. 44). 27. Juli 1937: Sinusrhythmus, mit normalen Leitungszeiten. Frequenz 95 Min. $R_1$ hoch, breit, $R_2$ plump, breit, geknotet. $Q_3$ tief negativ. QRS bis 0,15 Sek. $ST_1$, $ST_2$ tief gesenkt, $ST_3$ eleviert. $T_3$ negativ. Es macht elektrokardiographisch den Eindruck, als ob der Infarkt sich schon wieder im Stadium der Rückbildung befindet, weil $ST_3$ bereits wieder ziemlich tief und vom absteigenden Schenkel des R. abgeht und nicht wie in ganz frischen Fällen fließend von der Spitze des R. konvex heruntergeht.

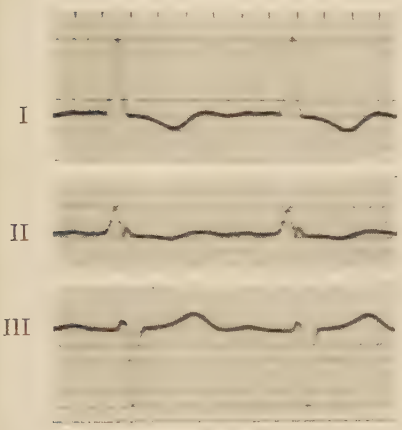



Abb. 43.

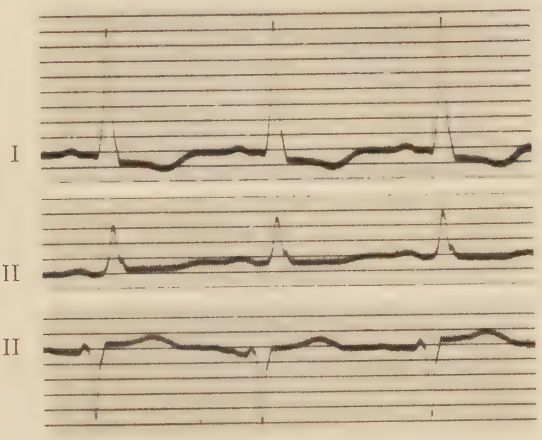



Abb. 44.

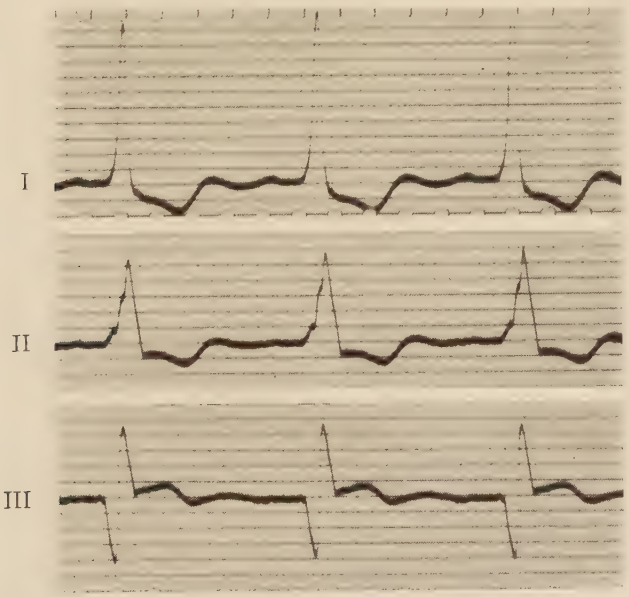



Abb. 45.

Ekg.-Diagnose: Hinterwandinfarkt mit intraventrikulärer Reizleitungsstörung (Abb. 45). 31. Juli 1937: Frequenz 90 Min. Linksüberwiegen. PQ 0,16—0,18. QRS enorm verbreitert.

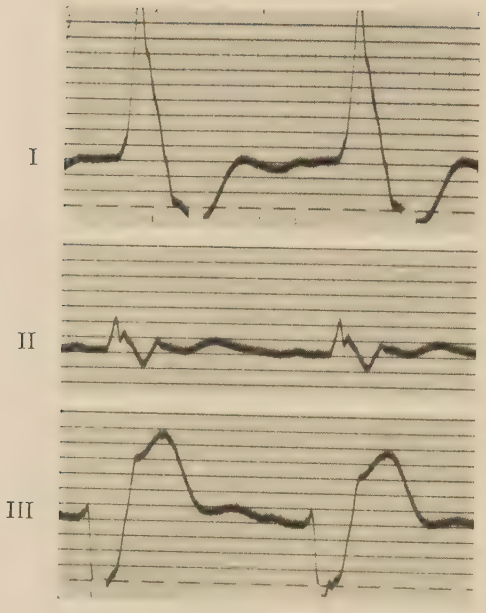



Abb. 46.

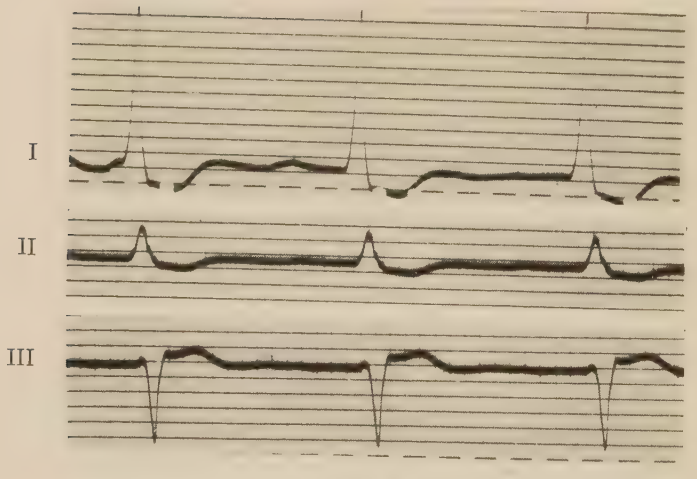



Abb. 47.

Ekg.-Diagnose: Rechter Schenkelblock (Abb. 46). 23. Aug. 1937: Sinusrhythmus mit verlängerter A.V.-Leitung. PQ bis 0,22 Sek. Die Breite der QRS-Komplexe ist wieder zur Norm zurückgekehrt. $ST_1$ tief negativ, $ST_2$ leicht negativ, $ST_3$ leicht eleviert.

Ekg.-Diagnose: Linksüberwiegen, partieller A.V.-Block ohne Vs.-Ausfälle (Typus 1) (Abb. 47). 11. Okt. und 29. Okt. 1937: Sinusrhythmus mit

normalen Leitungszeiten. Frequenz 100 Min. Vorhöfe in Ableitung 1, 2 und 3 flach. $ST_1$ etwas unterhalb der elektrischen Linie. $T_1$ negativ, $T_2$ flach negativ, $T_3$ positiv.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden. Dieses Elektrokardiogramm ist ungefähr dasselbe wie das vom 3. Juli 1936 und 18. Juli 1937 (Abb. 48).

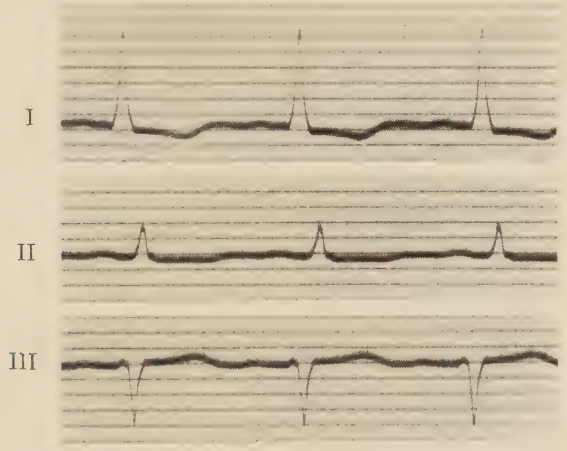



Abb. 48.

Kymographisch: Die angefertigten Kymogramme sprechen in Verbindung mit dem klinischen und elektrokardiographischen Befund für einen Infarkt in der Umgebung der Herzhinterwand.

Auf der dorsoventralen Aufnahme sind die Zacken am unteren Teil des linken Herzrandes wesentlich kleiner als im oberen Teil. Das Herz ist erheblich nach links verbreitert und weist eine Hoffmannsche Atonie auf. Der Herz-Diaphragmawinkel ist deutlich stumpf. Die Bewegungsvorgänge des Herzens im Diaphragmabereich sind wegen der Fettbürzel nicht genau zu beurteilen. Im ersten schrägen Durchmesser sind die Zacken im linken Ventrikelbereich kaum sichtbar, während rechts deutliche Zacken vorhanden sind. Eine Umkehrung der Bewegung ist nicht zu beobachten. Im zweiten schrägen Durchmesser sind zwischen den Bewegungszacken, welche an sich als annähernd normal zu betrachten sind, größere, fast senkrecht verlaufende Zwischenstücke (systolisches Plateau) zu beobachten, so daß man hier auf eine Verkürzung und Verzögerung der diastolischen Lateralbewegung schließen könnte (Abb. 49, S. 72). Zusammenfassend liegt hier ein Bewegungstyp 2 vor, wie man das bei Hypertonie und Myokarderkrankung erwarten kann und zweitens kann man, immer wieder in Verbindung mit Klinik und Elektrokardiogramm, auf eine Infarktschwiele an der Hinterwand des linken Ventrikels schließen. Die Bewegungs-

beeinträchtigung an der linken Vorderwand im ersten schrägen Durchmesser ist nicht einwandfrei zu beurteilen. Da die Herzrandbewegung sich aus Pulsation und Verlagerung zusammensetzt, sind Rückschlüsse auf die Größe der Herzwandbewegung und auf die Pulsation nicht

Abb. 49.

erlaubt. Wie Ludwig und Heckmann beschrieben haben, besteht die Bewegungskurve der Herzwand sowohl aus der Bewegung des Gesamtherzens (Herzpendeln) als auch aus der Eigenbewegung der Herzwandabschnitte im Sinne der Systole und Diastole.

Das Herzpendeln besteht aus systolischen Lageverschiebungen des Massenmittelpunktes des Herzens nach rechts und bei krankhaft verändertem Herzen auch nach links. Auf diese Weise können scheinbare Pulsationen durch Lageveränderungen des Herzens, auch wenn die Pulsation völlig unterdrückt ist, an der Herzoberfläche, wie bei Pericarditis calcaria, entstehen. Die Schlagweite der Randbewegungen wird also durch die Lageveränderungen beeinflußt. Sind systolische Bewegungen und Lageveränderungen entgegengesetzt, dann kann ein scheinbarer Stillstand auftreten, während bei Phasendifferenz Doppelzacken und Erhöhung bzw. Abflachung der Bewegungskurve am linken Herzrand sichtbar werden können.

Diese Verhältnisse sind meines Erachtens die Ursache dafür, daß man bei Herzinfarkten, wobei die Haupterscheinung im Kymogramm ein Bewegungsausfall ist, sowohl im positiven als im negativen Sinne mit einer kymographischen Diagnose sehr vorsichtig sein muß. Auch hier hat die Klinik das letzte Wort zu sprechen.

Bei dem folgenden Patienten war der Sektionsbefund zum Teil nicht in Übereinstimmung mit der klinisch-elektrokardiographischen Diagnose.

Pat. F. W., 54jähr. Mann (St.-Nr. 41), kam mit der klinischen Diagnose Nephrosklerose, Urämie, Myokardschaden bei Koronarsklerose ad exitum. Im Ekg. war 6 Tage ante mortem der Befund: Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten, unvollständiger Linkstyp der Kammerkomplexe. QRS bis 0,1 Sek. R hoch positiv in Ableitung 1 und 2, Knoten im absteigenden Schenkel von $R_2$. $QRS_3$ klein und aufgesplittert. $ST_1$ und $ST_2$ stark negativ deformiert, $ST_3$ gering. $T_1$ und $T_2$ spitz negativ, $T_3$ flach positiv.

Ekg.-Diagnose: Schwerer Myokardschaden (Abb. 50).

Bei der Sektion wurden aber Koronargefäße mit zarter Koronarintima festgestellt. Das Herz war enorm hypertrophiert und dilatiert.

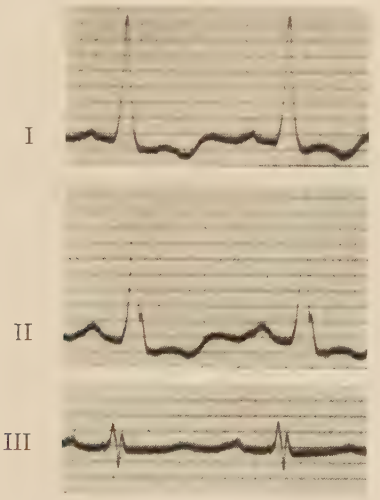



Abb. 50.

**Epikrise zur Gruppe Hypertonie.**

Bei 8 von den in diese Gruppe gehörenden Patienten haben wir im Ekg. einen Linkstyp mit spiegelbildlich veränderten Zwischenstücken feststellen können. Wie kommen nun diese Veränderungen zustande? Nach Scherf müssen wir diesen Befund als Folge der Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer ansehen

und nicht daneben noch eine Myokarderkrankung annehmen. Es wäre also nicht richtig, diese Veränderungen auf Koronarinsuffizienz zu beziehen.

Guntermann erklärt die negative Finalschwankung bei der Hypertonie folgendermaßen: Bei dem hypertrophischen linken Ventrikel dauert die Erregung der hypertrophierten Spitzenteile länger an als die Erregung der Basis. Ist kein linkes Ekg. vorhanden, dann kann das negative $T_1$ bis $T_2$ seine Erklärung finden in der schlechteren Herzdurchblutung. Als Teil des allgemeinen spastischen Zustandes des gesamten Gefäßsystems ist die Herzmuskeldurchblutung gestört. Die Herzschädigung ist dann also die der anderen Organe koordiniert.

Mahaim hat bei vielen Patienten mit Linkstyp das Reizleitungssystem stufenweise untersucht, und bei allen Patienten, bei denen die Sektion eine linke Koronarinsuffizienz ergab, Herde im rechten Schenkel finden können. Daraufhin hat er angenommen, daß man beim Linkstyp im Ekg. mit oder ohne spiegelbildliche Veränderungen der Zwischenstücke und T-Zacken immer an die Möglichkeit einer linken Koronarinsuffizienz denken muß. Er bezeichnet diese Ekg.-Form dann auch als rechten Schenkelblock, wobei er nachdrücklich betont, daß zu dieser Annahme die QRS-Komplexe nicht breiter als 0,1 Sek. zu sein brauchen, ja sogar kürzer sein können. Nur die histologische Untersuchung des Reizleitungssystems kann entscheiden.

Mahaim behauptet: „La lésion de la branche droite ne peut être découverte — et a fortiori niée — qu'après un examen méthodique sur coupes sériées...

L'élargissement du complexe ventriculaire — groupe QRS —, peut être inférieur à 0,10 sec. avec une déstruction complète de la branche droite. Dans deux cas il est de 0,10 sec. et dans trois cas seulement sur dix observations il est supérieur à 0,10 sec . . .

L'exagération de l'amplitude n'est pas obligée, elle manque dans les cas où la lésion de la branche droite est combinée avec des lésions partielles de la branche gauche ...

Pour notre compte, nous sommes enclins à penser que l'image de prédominance ventriculaire gauche électrique, quand elle n'est pas accompagnée d'une inversion de T., correspond déjà à un trouble de conduction dans la branche droite, et non á une hypertrophie du ventricule gauche ...

Pour notre part, nous sommes convaincus que cette courbe dite d'hypertrophie ne correspond á rien de réel, mais qu'elle est toujours

due à un défaut de conduction (complet ou incomplet) de la branche droite."

Weil wir wissen, daß der rechte Schenkel nur von der linken Koronararterie gespeist und diese am häufigsten durch atheromatöse Prozesse befallen wird, werden wir m. E. bei Linkstyp im Ekg. immer und besonders, wenn Angina-pectoris-Anfälle vorliegen, an die Möglichkeit einer durch Koronarinsuffizienz bedingten Zerstörung des rechten Schenkels denken müssen. Aus der statistischen Tabelle geht hervor, wie oft Koronarsklerose, Herzhypertrophie und Dilatation bei denselben Patienten zusammentreffen, so daß sehr wohl anzunehmen ist, daß alle drei Veränderungen beim Zustandekommen des Linkstyp-Ekg. eine Rolle spielen.

## Herzmuskelveränderungen bei Koronarsklerose mit Mitralvitium.

Im ganzen wurden 11 Fälle beobachtet, welche den pathologisch-anatomischen Befunden nach folgendermaßen unterteilt werden können:

| | | Total | Vorderwand li. Ventr. | Hinterwand li. Ventr. | Vorder- und Hinterwand li. Ventr. |
|---|---|---|---|---|---|
| I | Kleine Schwielen . . . . . | 4 | 3 | 1 | |
| II | Feine diffuse Verschwielung . . . . . | 1 | | 1 | |
| III | Längere Zeit zurückliegende Infarkte | 2 | 1 | | 1 |
| IV | Frische Infarkte . . . . . | 4 | 1 | 3 | |

Die elektrokardiographischen Befunde dieser Patienten waren folgende (es sind nur die wichtigsten Merkmale herausgegriffen):

I. Gruppe: Von den 4 Patienten mit kleinen Herzmuskelschwielen hatten drei Schwielen hauptsächlich in der Vorderwand:

Nr. 1. J. S., 70jähr. Frau (St.-Nr. 42). Ekg. 14 Tage ante mortem: Sinusrhythmus. PQ lang bis 0,2 Sek. $T_1$, $T_2$, $T_3$ negativ. $ST_1$ und $ST_2$ negativ deformiert.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden infolge Koronarinsuffizienz.

Nr. 2. R. S., 57jähr. Mann (St.-Nr. 43). Ekg. 4 Tage ante mortem: Absolute Arhythmie, links Schenkelblock.

Nr. 3. M. S., 70jähr. Frau (St.-Nr. 44). Ekg. 7 Tage ante mortem: Deutlich gespaltene Vorhofzacken, rechts Schenkelblock.

Der eine Pat. mit kleinen Schwielen an der Hinterwand des linken Ventrikels:

Nr. 4. E. M., 76jähr. Frau (St.-Nr. 45). Bei der vorigen Krankenhausaufnahme wurden 4 Monate ante mortem im Ekg. absolute Arhythmie und deformierte Zwischenstücke in Ableitung 1, 2 und 3 festgestellt.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden. Pat. starb jetzt am 3. Tag nach der Krankenhausaufnahme.

Alle 4 Patienten dieser Gruppe kamen an zunehmender Kreislaufdekompensation ad exitum.

II. Gruppe: Pat. mit feiner diffuser Verschwielung.

E. H., 62jähr. Mann (St.-Nr. 46), mit feiner diffuser Verschwielung an der Hinterwand des linken Ventrikels, kam an sekundärer Bronchopneumonie, Lungeninfarkten bei dekompensierter chronischer Endokarditis mitralis ad exitum (vorwiegend Stenose). Im Ekg. 3 Jahre ante mortem: Linksüberwiegen, absolute Arhythmie, Flimmerwellen. $ST_1$ negativ deformiert. $T_3$ positiv.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden mit absoluter Arhythmie.

Ekg. 2 Monate ante exitum: absolute Arhythmie, Linksüberwiegen. QRS gegenüber dem vorigen Ekg. von 0,08 Sek. auf 0,1 Sek. verbreitert. QRS in Ableitung 3 aufgesplittert. $T_1$ negativ, $T_3$ positiv.

Ekg.-Diagnose: Absolute Arhythmie, Myokardschaden.

III. Gruppe: Von den 2 Patienten mit längerer Zeit zurückliegenden Infarkten hatte der Pat.

B. H., 74jähr. Mann (St.-Nr. 47), mit Vorderwandschwielen. Im Ekg. einen Monat ante mortem: langsame Form von absoluter Arhythmie, kleine QRS-Komplexe. $ST_2$ und $ST_3$ negativ deformiert.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden infolge Koronarinsuffizienz.

Der Pat. R. M., 54jähr. Mann (St.-Nr. 48), mit Vorder- und Hinterwandschwielen: Seit 1916 (militärärztliche Untersuchung) weiß Pat., daß er an Herzmuskelschwäche leidet. Seit 20 Jahren hat er Atemnot bei körperlicher Anstrengung. War bis jetzt noch nie im Krankenhaus. Seit 3 Wochen Schmerzen in der Herzgegend, seit gestern starke Dyspnoe. Bei der Untersuchung am 6. Jan. 1937 wurde eine vierquerfingerbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Stimmfremitus über dem rechten Unterlappen festgestellt. Das Herz war rechts einen und links zwei Querfinger verbreitert. Herztöne undeutlich. Die Leber war handbreit vergrößert. Wa.R. negativ.

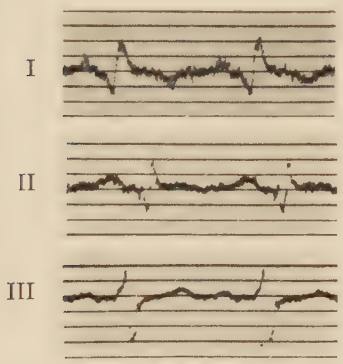



Abb. 51.

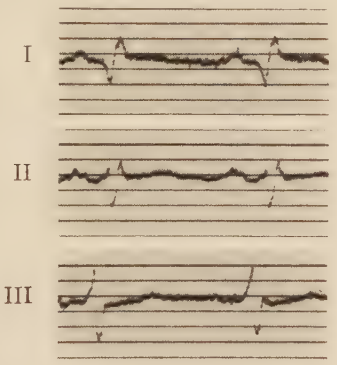



Abb. 52.

Am 10. Jan. deutliche Geräusche über der Spitze hörbar. Pat. hat Anfälle von Arhythmie und Tachykardie. Im Ekg., 7. Jan. 1937: Sinusrhythmus. $T_1$ negativ, $T_2$ isoelektrisch, $T_3$ positiv. Tiefes $Q_1$, $Q_2$. $ST_1$ etwas erhöht, $ST_2$ gering deformiert. QRS bis 0,1 Sek.

Ekg.-Diagnose: Der Befund könnte einem Myokardinfarkt bei schon längere Zeit zurückliegendem Verschluß oder hochgradiger Obturation im Bereich der linken Kranzarterie entsprechen. Am 11. Jan. Ekg. gleich dem am 7. Jan. (Abb. 51). Das Ekg. ist durch muskuläre Unruhe verzittert. Am 21. Jan. hat Pat. wieder einen heftigen Angina-pectoris-Anfall. Im Ekg. sind die Erscheinungen ungefähr dieselben geblieben. Die koronare Welle in Ableitung 1 ist jetzt weniger deutlich, es hat sich aber kein tieferes $T_1$ ausgebildet, sondern $T_1$ ist fast isoelektrisch. $Q_2$ ist dagegen jetzt noch deutlicher ausgeprägt (Abb. 52).

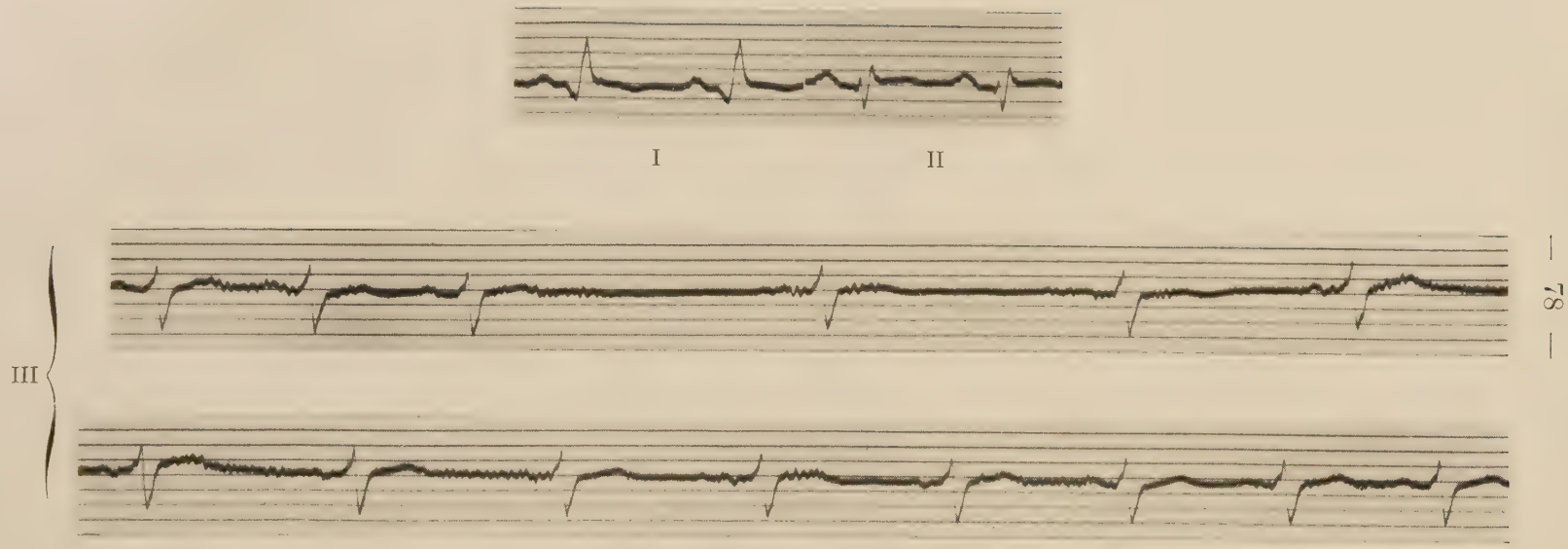



Abb. 53.

Am 2. Febr. geht es dem Pat. etwas besser, die Pneumonie ist abgeklungen, am 10. Febr. aber bekommt Pat. einen Kreislaufkollaps mit starkem Schweißausbruch, Dyspnoe und Stechen in der Brust. Das Sputum ist blutig, wahrscheinlich Lungeninfarkt. Der Puls ist sehr klein und frequent, dauernd wechselnd. Pat. ist desorientiert und somnolent, die Atmung setzt zeitweilig aus. Im Ekg. in Ableitung 1 und 2 Sinusrhythmus mit normaler, gleichbleibender A.V.-Leitung. QRS bis 0,1 Sek. In Ableitung 3 Störung des Grundrhythmus. Nach 2 Normalschlägen tritt eine Pause von mehr als 2 Normalschlägen ein. Anschließend werden die Pausen immer kleiner, bis der normale Grundrhythmus wieder erreicht ist. Es ist nicht einwandfrei zu beurteilen, ob es sich hier um eine Sinusarhythmie oder einen sinu-aurikulären Block handelt. Das Ekg. und die Klinik sprechen aber dafür, daß Pat. an Adams-Stokesschen Anfällen leidet. $Q_1$ ist noch immer deutlich ausgeprägt, $Q_2$ fehlt. $ST_1$, $ST_2$ und $ST_3$ gering deformiert. $T_1$ flach negativ, $T_2$ isoelektrisch, $T_3$ flach positiv (Abb. 53).

Am 15. Febr. stirbt Pat. Sektionsbefund: Ulzerierende, obturierende Atheromatose der Kranzgefäße mit ausgedehnter Verschwielung des Myokards und der gesamten Wand des linken Ventrikels. Starke aneurysmatische Wanddehnung. Perikarditis über dem verschwielten Gebiet. Rezidivierende Endocarditis mitralis et aortica, multiple Lungeninfarkte. Links 1 Liter pleuraler Erguß, chronisch-indurierte Stauungsfettleber, Infarktschrumpfnieren. Hirnödem.

IV. Gruppe: Von den 4 Patienten mit frischen Infarkten hatte

A. S., 64jähr. Mann (St.-Nr. 49), mit frischem Vorderwandinfarkt, im Ekg. einen Monat ante mortem: undeutliche P-Zacken, respiratorische Arhythmie, QRS verbreitert und aufgesplittert in allen Ableitungen bis 0,15 Sek. $ST_1$, $ST_2$ und $ST_3$ isoelektrisch. $T_1$ negativ, $T_2$ und $T_3$ positiv.

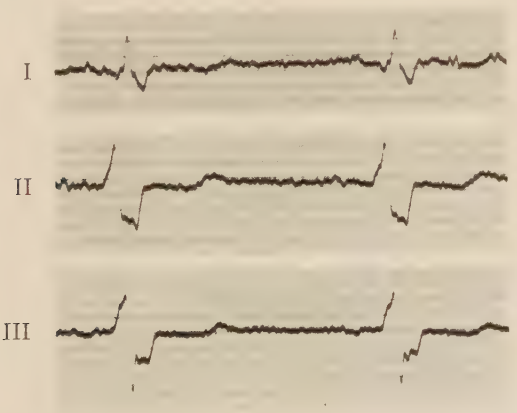



Abb. 54.

Ekg.-Diagnose: Intraventrikuläre Reizleitungsstörung im Sinne eines Astblocks (Abb. 54).

Ekg. 5 Tage ante mortem: dieselbe Ekg.-Form, aber mit multiplen ventrikulären Extrasystolen verschiedenen Ursprungs. Es besteht wahrscheinlich eine absolute Arhythmie. Die intraventrikuläre Reizleitungsstörung und die multiplen Extrasystolen im Zusammenhang mit den gehäuften Angina-pectoris-Anfällen rechtfertigen hier die Diagnose Koronarsklerose (Abb. 55). Pat. kam an Lungenembolie ad exitum.

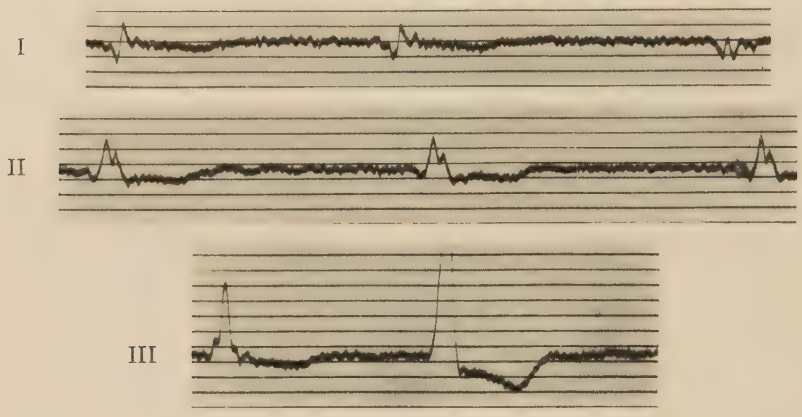



Abb. 55.

3 Patienten mit frischen Hinterwandinfarkten:

Nr. 1. R. G., 61jähr. Mann (St.-Nr. 50), hatte 14 Tage ante mortem im Ekg.: Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten, kleine QRS-Komplexe. $ST_1$, $ST_2$ und $ST_3$ isoelektrisch. $T_1$ und $T_2$ isoelektrisch, $T_3$ flach positiv. 9 Tage

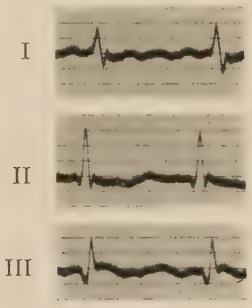



Abb. 56 (zu Nr. 2, S. 81).

ante mortem waren bei gleicher Apparatempfindlichkeit die QRS-Komplexe noch kleiner geworden. Im Ekg. könnten die kleinen QRS-Komplexe für Myomalazie sprechen, da Pat. aber Ödeme hatte, war das nicht mit absoluter Sicherheit zu sagen.

Nr. 2. H. B., 67jähr. Mann (St.-Nr. 51), kam im Status anginosus ins Krankenhaus. Im Ekg. Vorhofflattern mit reiner Blockierung. Aktion regelmäßig. $ST_2$ gesenkt. Hoher Abgang von $ST_3$, deutliches $Q_3$.

Ekg.-Diagnose: Hinterwandinfarkt (Abb. 56).

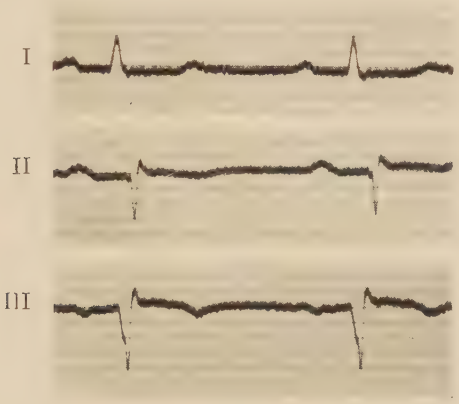



Abb. 57.

Nr. 3. H. W., 64jähr. Frau (St.-Nr. 52), hatte 14 Tage ante mortem im Ekg.: Sinusrhythmus, Linksüberwiegen, angedeutete koronare Welle in Ableitung 2, deutlich in Ableitung 3. $T_1$ positiv, $T_2$ flach negativ, $T_3$ negativ. Tiefes $Q_2$ und $Q_3$ (Abb. 57).

Ekg.-Diagnose: Koronarinfarkt an der Hinterwand.

## Herzmuskelveränderungen bei Koronarsklerose mit Endocarditis aortica non luetica.

Nr. 1. P. K., 60jähr. Mann (St.-Nr. 53), kam mit der klinischen Diagnose muskuläre Herzinsuffizienz auf Grund einer Koronarsklerose (alter Myokardinfarkt), Bronchopneumonie und apoplexischem Insult ad exitum. Im Ekg. einen Tag ante mortem waren nur leicht deformierte Zwischenstücke und respiratorisch bedingte Form- und Größenschwankungen der flinken Zackengruppe in Ableitung 3 vorhanden. Bei der Sektion wurde eine abgelaufene Endocarditis aortica mit narbiger Verwachsung der Aortenklappen an ihren Winkelstellen und Vereinigung der mittleren und rechten Aortenklappen unter völligem Verlust der Scheidewände festgestellt. Der Klappengrund war narbig verzogen und mit geringen Kalkeinlagerungen versehen. Es bestand eine Atheromatose der Koronarintima ohne wesentliche Einengung. Beide Kammern waren durchsetzt mit zahlreichen kleinen punktförmigen bis fast pfenniggroßen konfluierenden Fettablagerungen.

Möglicherweise hat hier der Mechanismus der Blumenspritze (s. Abb. 9, S. 32) vorgelegen. Weitere Erklärung bei der Besprechung St.-Nr. 61.

Nr. 2. M. G., 75jähr. Mann (St.-Nr. 54), hatte 2 Tage ante mortem im Ekg. Sinusrhythmus, deformierte und bis 0,12 verbreiterte QRS-Komplexe, wahrscheinlich im Sinne eines rechtsseitigen Schenkelblocks nach Wilson. Linksüberwiegen. $T_1$ und $T_2$ positiv, $T_3$ isoelektrisch. $ST_1$ und $ST_2$ sind isoelektrisch.

Scherf sagt, daß es für alle Kurven dieser Art charakteristisch ist, daß in Ableitung 1 auf einer dünnen, schlanken R-Zacke eine breite S-Zacke folgt und in Ableitung 3 eine dünne Q-Zacke einer breiten R-Zacke vorausgeht, daß man aber nicht selten diese Ekge. nach einer Koronarthrombose findet. Es treten dann nicht die Formveränderungen der Endschwankungen, die man sonst bei Koronarthrombose findet, auf. Histologisch sind diese Kurven bis jetzt aber noch nicht geklärt.

Bei der Sektion wurde eine abgelaufene Endocarditis aortica festgestellt. Sämtliche Klappen waren hochgradig narbig geschrumpft und eingerollt. Verkalkte, narbige Intimapartien der Aorta dicht oberhalb der Klappen; es bestand also eine Stenose und Insuffizienz. Hochgradig verkalkte und teilweise geschwürig zerfallene Atheromatose der Kranzgefäße. Subendokardial findet sich eine etwa fünfmarkstückgroße Myokardschwiele.

Wir haben hier also eine besondere Form des rechten Schenkelblocks (Wilson-Block) bei geschwüriger Atheromatose der Koronarien (Abb. 58).

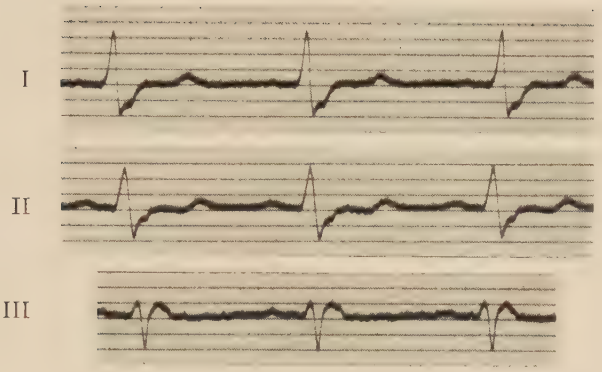



Abb. 58.

**Epikrise zur Gruppe Klappenfehler.**

Nach Eden, und er zitiert auch Nothnagel und Krehl, gehen Mitralfehler nur selten mit einer A.P. einher. Hochrein erwähnt das autoptische Material von Gross und Oppenheimer und sagt, daß das Auftreten eines Myokardinfarktes beim rheumatischen Herzklappenfehler als große Seltenheit angesehen wird. Von den 11 Patienten mit Mitralvitien, welche ich anführen konnte, hatten 8 Angina pectoris. Weitere Merkmale sind der statistischen Tabelle zu entnehmen. Bei den 13 Patienten mit Herzklappenfehlern konnte ich zwar nur einmal eine Polyarthritis rheumatica in der Anamnese finden. Wir wissen aber, daß die Pol. rheum. 50—60% aller Klappenfehler verursacht. 3 Patienten waren zwischen 50 und 60 Jahre alt, die anderen 10 waren älter als 60 Jahre. Anamnestische Lücken sind dann keine Seltenheit. 7 Patienten haben einen Myokardinfarkt durchgemacht.

## Herzmuskelveränderungen bei Koronarstenose und Sklerose bei Mesaortitis luica und Endocarditis aortica.

Im ganzen wurden 7 Fälle beobachtet, welche den pathologisch-anatomischen Befunden nach folgendermaßen unterteilt werden können:

| | | Total | Vorder-wand li. Ventr. | Hinter-wand li. Ventr. | Vorder- und Hinterwand li. Ventr. |
|---|---|---|---|---|---|
| I | Kleine Schwielen . . . . . | 1 | | | |
| II | Feine diffuse Verschwielung . . . . . | | | | |
| III | Längere Zeit zurückliegende Infarkte | 2 | 2 | | |
| IV | Frische Infarkte . . . . . | 3 | | 1 | 2 |

I. Gruppe: Pat. mit kleinen Schwielen im Myokard.

F. M., 62jähr. Mann (St.-Nr. 55), hatte 1 Jahr und 2 Monate ante mortem im Ekg. Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten, deutliches $Q_2$, tiefes geknotetes $Q_3$. QRS bis 0,1 Sek. In Ableitung 1 eine aurikuläre E.S. Die postextrasystolische Pause ist länger als eine Normalperiode. Der Befund könnte für einen alten Hinterwandinfarkt sprechen ($Q_3$-Typ) (Abb. 59). 19 Tage

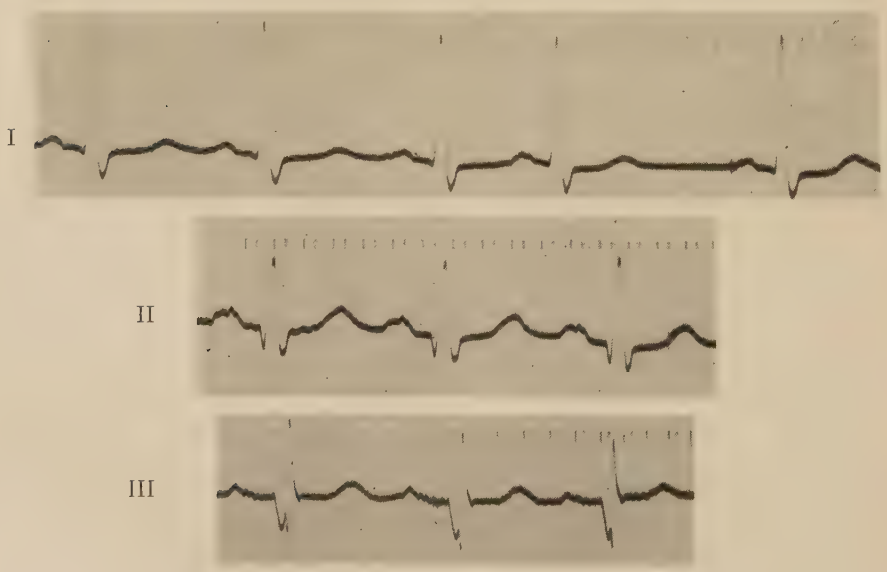



Abb. 59.

ante mortem: Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten. Die QRS-Komplexe haben ungefähr dieselbe Form wie im vorigen Ekg. Jetzt sind aber die Zwischenstücke in Ableitung 1 etwas gesenkt und in Ableitung 3 gewellt positiv deformiert. $T_1$ ist ausgesprochen negativ, $T_2$ positiv, $T_3$ auch positiv. Die P-Zacken sind gespalten. $Q_3$ ist noch tiefer geworden.

Ekg.-Diagnose: Es könnte sich um einen längere Zeit zurückliegenden Hinterwandinfarkt bei Verschluß oder hochgradiger Obturation der rechten Koronararterie handeln (Abb. 60).

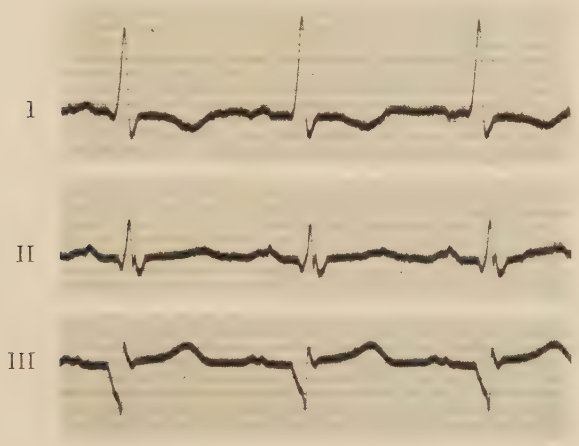



Abb. 60.

Bei der Sektion wurden starke Einengung der Abgangsstellen, besonders des rechten Kranzgefäßes, und verkalkende Atheromatose der Koronarien festgestellt. Nur stellenweise Schwielenbildung im Myokard.

III. Gruppe: Von den 2 Patienten mit längere Zeit zurückliegenden Infarkten an der Vorderwand des linken Ventrikels hatte:

Nr. 1. E. R., 59jähr. Mann (St.-Nr. 56). Im Ekg. 3 Monate ante mortem: Sinusrhythmus, Linksüberwiegen. QRS bis 0,1 Sek. $ST_1$ negativ, $ST_2$ positiv. $T_1$ negativ, $T_2$ isoelektrisch, $T_3$ positiv. Supraventrikuläre Extrasystolen.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden.

Bei der Sektion wurde ausgedehnte Verschwielung des Myokards an der medialen Vorderwand des linken Ventrikels bei verkalkender obturierender Atheromatose der Kranzgefäße und Stenose der Abgangsstellen infolge Mesaortitis luica festgestellt.

Nr. 2. F. L., 37jähr. Frau (St.-Nr. 57), hatte einen Monat und eine Woche ante mortem im Ekg. Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten. Deutliches $Q_1$. $T_1$ und $T_2$ flach. In Ableitung 2 große P-Zacken und kleine Kammerkomplexe.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden, Vorhofhypertrophie.

Bei der Sektion wurde Mesaortitis luica mit Aneurysma und Koronarstenose festgestellt. Ältere Schwielen in der Vorderwand des linken Ventrikels. Außerdem waren Lungeninfarkte vorhanden.

IV. Gruppe: Von den 3 Patienten mit frischen Infarkten hatte der eine

P. B., 59jähr. Mann (St.-Nr. 58), mit Hinterwandinfarkt, 4 Tage ante mortem im Ekg.: Sinusrhythmus, Linksüberwiegen. $ST_1$ etwas negativ, $ST_2$ etwas positiv deformiert. $T_1$ flach, $T_2$ und $T_3$ positiv. QRS bis 0,07 Sek.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden.

Hätte man hier wegen des negativen $ST_1$ und flachen $T_1$ auf linksseitige Koronarinsuffizienz geschlossen, dann wäre das Unrecht gewesen, denn bei der Sektion wurde ein frischer Infarkt an der Hinterwand des linken Ventrikels bei bis stecknadelkopfgroßer Stenose des rechten Kranzgefäßes durch luetische Mesaortitis und Endocarditis aortica festgestellt.

Die anderen beiden Patienten mit frischen Vorder- und Hinterwandinfarkt hatten:

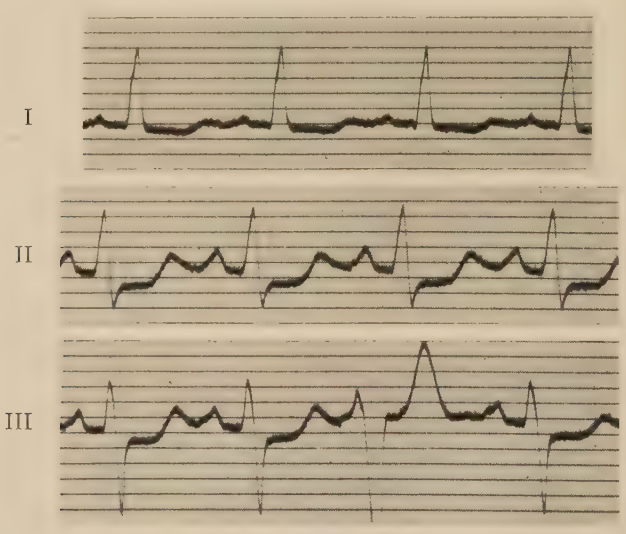



Abb. 61.

Nr. 1. J. N., 39jähr. Mann (St.-Nr. 59), 4 Tage ante mortem im Ekg.: Sinusrhythmus, Linksüberwiegen, links ventrikuläre, kompensierte Extrasystolen, normale Leitungszeiten. $ST_1$ gering negativ deformiert, $ST_2$ und $ST_3$ tief gesenkt. $T_1$ positiv, $T_2$ und $T_3$ hoch positiv.

Ekg.-Diagnose: Nicht mehr ganz frischer Hinterwandinfarkt bei rechtsseitigem Koronarverschluß oder Stenose (Abb. 61).

Bei der Sektion wurde eine Mesaortitis luica mit Stenose beider Kranzarterien und akuter aneurysmatischer Dehnung der Herzwand im Gebiet der medialen Vorder- und Seitenwand des linken Ventrikels infolge frischer anämischer, teils hämorrhagischer Wandinfarkte festgestellt.

Nr. 2. A. G., 57jähr. Mann (St.-Nr. 60), 2 Monate ante mortem im Ekg.: Sinusrhythmus mit langer A.V.-Leitung bis etwas über 0,2 Sek., Linksüberwiegen, negativ deformierte Zwischenstücke in Ableitung 1 und 2, kompensierte, rechts ventrikuläre Extrasystolen.

Ekg.-Diagnose: Myokardschaden (Abb. 62).

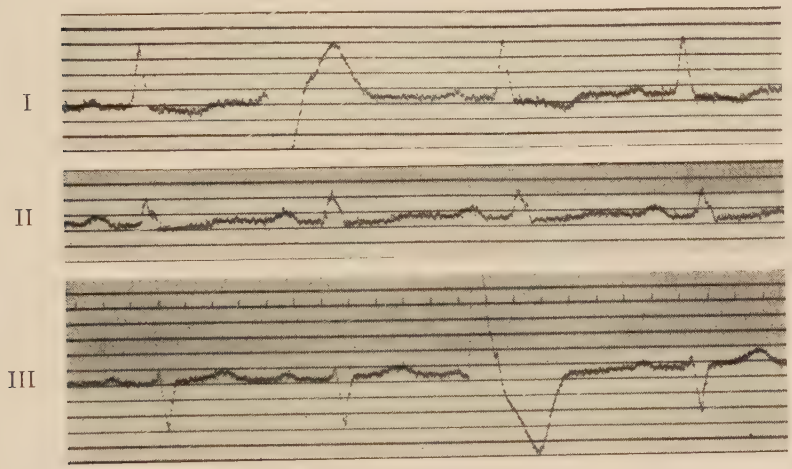



Abb. 62.

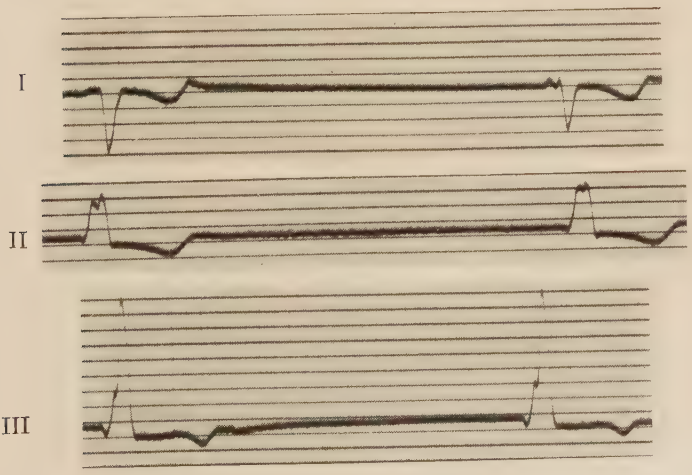



Abb. 63.

8 Tage ante mortem im Ekg.: ziemlich reglmäßiger Knotenrhythmus. Frequenz etwa 42 Min. In Ableitung 1 sind vereinzelt noch kleine P-Zacken sichtbar. In der zweiten Ableitung sind zwei verschiedene Formen der Kammerkomplexe vorhanden. Rechtsüberwiegen, links Schenkelblock (Abb. 63).

2 Tage ante mortem im Ekg.: Frequenz 110 Min. Linksüberwiegen, rechts Schenkelblock (Abb. 64).

Bei der Sektion wurde Mesaortitis luica mit aneurysmatischer Dehnung der Aorta descendens, hochgradiger Einengung der Abgangsstelle des rechten Kranzgefäßes, großer hämorrhagischer Infarkt im Gebiet der Herzspitze und der Hinterwand des linken Ventrikels festgestellt.

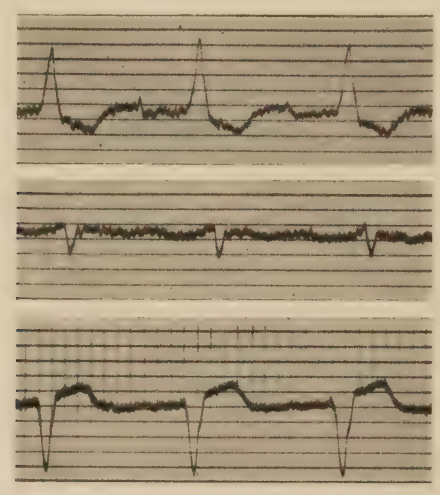



Abb. 64.

Ein Fall von Mesaortitis luica, wobei die klinische Diagnose Koronarinfarkt bei der Sektion nicht bestätigt wurde.

Die Pat. E. W., 49jähr. Frau (St.-Nr. 61), war noch nie im Leben krank. Am 26. Aug. 1937 bekam sie nachts einen heftigen Angina-pectoris-Anfall mit Atemnot. Am 6. Sept. ein zweiter Anfall. Jetzt wurde das Blut untersucht und Lues festgestellt und eine kombinierte Neo-Wismut-Kur begonnen. Wegen zunehmender Verschlechterung wurde Pat. ins Krankenhaus eingewiesen. Die stenokardischen Beschwerden und Kreislaufdekompensationen wurden im Anfang durch Digitalis etwas behoben; als aber eine Bronchopneumonie des rechten Unterlappens dazukam, versagte der Kreislauf, und die Pat. kam ad exitum letalis. Der Status anginosus und das Ekg. mit negativ deformiertem $ST_1$ und $ST_2$ rechtfertigen die Diagnose Myokardinfarkt.

Bei der Sektion ergab sich eine Mesaortitis luica mit verkalkenden Gefäßveränderungen bis zu den Aortenklappen, welche eingerollt und verkürzt waren. Für Koronarinfarkt kein Anhalt.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei dieser Patientin sowohl die Angina-pectoris-Anfälle als auch die Veränderungen im Ekg. durch den auf Seite 31 und in Abb. 9 dargestellten Mechanismus zu erklären sind.

Ein Fall von atrophischer Leberzirrhose mit schwerer Kreislaufdekompensation, wobei die elektrokardiographische Diagnose Koronarinsuffizienz bei der Sektion nicht zutraf.

B. H., 61jähr. Frau (St.-Nr. 62), hatte seit 25 Jahren Gallensteinkoliken. In den letzten Jahren hatte sie dicke Füße und wurde immer schwerer. Sie kam schwer dekompensiert ins Krankenhaus und kam ad exitum an einer hypostatischen Pneumonie. Im Ekg. war einen Monat und 14 Tage ante mortem: Sinusrhythmus mit normalen Leitungszeiten. Linksüberwiegen. $Q_1$ deutlich ausgebildet. $ST_1$ gesenkt, $ST_3$ erhöht. $T_1$ und $T_2$ positiv, $T_3$ negativ. Wegen des spiegelbildlichen Verhältnisses zwischen $ST_1$ und $ST_3$ und dem deutlichen $Q_1$ wurde eine Koronarinsuffizienz angenommen (Abb. 65). Bei der Sektion ergab

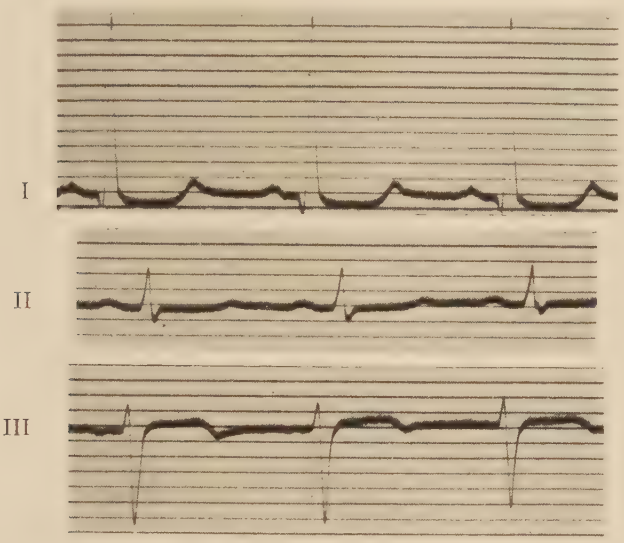



Abb. 65.

sich eine atrophische Leberzirrhose (700 g normal etwa 1500 g = Kaufmann), geringe Lipoidfleckung der Kranzgefäße, keine Myokardfibrose (makroskopisch). Beide Herzkammern waren dilatiert.

Inwieweit die beschriebene Ekg.-Form durch Störungen der Erregungsausbreitung infolge der vorhandenen Dilatation erklärt werden muß oder als rechtsseitiger Schenkelblock nach Mahaim infolge linksseitiger Koronarinsuffizienz aufgefaßt werden muß, wird nur die histologische Serienschnittuntersuchung des Reizleitungssystems feststellen können.

## Erklärung zur statistischen Tabelle und allgemeine Besprechung der Ergebnisse.

In dieser Tabelle sind die wichtigsten klinischen, pathologisch-anatomischen und auch einige elektrokardiographische Merkmale von 62 Patienten zusammengestellt:

In 4 Hauptgruppen gliedern sich 62 Fälle:

Gruppe I = Koronarsklerose ohne Hypertonie und Klappenfehler,
Gruppe II = Koronarsklerose mit Hypertonie,
Gruppe III = Koronarsklerose mit Mitralvitium,
Gruppe IV = Koronarstenose und Sklerose bei Mesaortitis luica und Endocarditis aortica.

Zwischen Gruppe III und IV sind noch 2 Patienten mit nichtluetischer Endocarditis aortica eingefügt.

Die oben genannten Merkmale sind von Punkt 1 bis 42 angegeben.

Auf verschiedene Punkte möchte ich noch etwas näher eingehen. Wie man allgemein annimmt, leiden die Männer erheblich mehr an Koronarinsuffizienz als die Frauen. Hier war das Verhältnis 44 : 18.

Wenn wir beachten, daß die Patienten des Krankenhauses vorwiegend aus Arbeitern bestehen, habe ich keinen bestimmten Beruf, der zu dieser Krankheitsentstehung hätte beitragen können, festgestellt. Die Frage des Alkohol- und Nikotinabusus ist sehr schwer zu beantworten, weil dies aus Scham sehr oft verneint wird, obwohl vorhanden. Deshalb ist sie in der Statistik nicht erwähnt. Daß aber Alkohol und Nikotin beim Entstehen der Arteriosklerose eine Rolle spielen, wird allgemein angenommen. Aus denselben Gründen habe ich mich bei der Frage nach Lues nur auf die Wa.R. verlassen, wenn nicht die Patienten mit negativem Wa.R. von durchgemachten Kuren berichteten. Nur die 7 Patienten in Gruppe IV hatten nachweisbare Luesreaktionen, die anderen 55 hatten allerdings einen negativen Wassermann im Blut.

Über Herbst—Winter und Frühling—Sommer waren die Fälle ziemlich gleichmäßig verteilt. Dies stimmt überein mit den Untersuchungen von Master, Dack und Jaffe bei 555 Patienten. Diese Autoren kommen zu dem Ergebnis, daß es keine spezifische Ursache gibt, welche einen Anfall von Koronarthrombose auslöst. Aus der Tabelle geht einwandfrei hervor, daß die Erkrankung jenseits des

50. Lebensjahres an Häufigkeit zunimmt, wie bereits Heberden festgestellt hatte.

Ein sehr häufiger Befund war Herzwandaneurysma und Perikarditis, aneurysmatische Herzwandausbuchtung kam in 18 Fällen vor, Perikarditis in 17. Nach Eden spricht eine umschriebene Perikarditis für einen subepikardialen Herd im Herzmuskel, weil dieser als Reaktion auf die Nekrose entsteht. Bei diesen subepikardialen Herden sollte dann ein Aneurysma am ehesten zu erwarten sein. Das Zusammentreffen von Herzwandaneurysma und Perikarditis kam bei unseren Fällen nur 8mal vor. Das Herzwandaneurysma ist während des Lebens sehr schwer festzustellen, weil die Patienten meistens so krank sind, daß sie nicht zur röntgenologischen Untersuchung herangezogen werden können. Hier wäre vielleicht am ehesten die Diagnose noch im Kymogramm an systolischen Lateralbewegungen zu erheben. Über die Möglichkeit der kymographischen Diagnose der Herzmuskelveränderungen sei noch Folgendes erwähnt:

Im Kymogramm kann man Bewegungshemmung und -veränderung, z. B. systolische Lateralbewegung, insoweit zur Darstellung bringen, als die anatomischen Veränderungen randgelagert sind. Schon darin liegt eine Beschränkung der Möglichkeiten der kymographischen Diagnostik der Herzmuskelveränderungen. Liegt z. B. eine kleinere Schwiele an der Vorderwand des linken Ventrikels, dann wird diese keinen Einfluß haben auf die Bewegungskurve des linken Ventrikels im dorsoventralen Bilde. Nur beim Drehen des Patienten im ersten schrägen Durchmesser, wodurch die Schwiele randbildend wird, besteht die Möglichkeit, daß sie sich im Kymogramm auswirkt in Form einer umschriebenen Bewegungseinschränkung. Was den Einfluß auf das Kymogramm durch Bewegungen des Gesamtherzens betrifft, sei auf S. 72 verwiesen. Eine weitere Einschränkung erfährt die kymographische Diagnostik der Herzinfarkte dadurch, daß die Patienten im akuten Stadium meistens nicht geröntgt werden können und wenn, daß dennoch die Veränderungen im Kymogramm weniger deutlich sind als einige Wochen nach dem Infarkt. Diese Tatsache kann man sich sehr gut dadurch erklären, daß das noch schlaffe, saftige, frisch infarzierte Gebiet besser mitbewegt wird als das später schwielig und narbig veränderte (Cramer). Großen Wert aber muß man der kymographischen Untersuchung dann beimessen, wenn man Gelegenheit hat, bei demselben Patienten in regelmäßigen Abständen Kymogramme in gleicher Aufnahmerichtung anzufertigen. Rückbildung oder Ausdehnung der Bewegungsveränderungen, Auftreten von systolischen Lateralbewegungen bei Herzmuskelatrophie und Herzwandaneurysma

sind dann deutlich verfolgbar. In Verbindung mit dem klinischen Befund und dem Ekg. kann man in solchen Fällen gute Anhaltspunkte über den Verlauf der Erkrankung bekommen. Die Densographie, welche die zeitlichen Verhältnisse (wichtig z. B. bei systolischer Lateralbewegung) besonders deutlich darstellt, kann man in der Praxis meistens entbehren.

Die Diagnose Perikarditis wurde nur in den wenigsten Fällen gestellt, weil das perikarditische Reiben öfter nur kurz, manchmal nur wenige Stunden zu beobachten ist.

Wie alle Autoren angeben, war auch bei unserem Patientenmaterial die linke Arteria coronaria am meisten befallen. 18mal kam ein völliger Verschluß und 14mal eine hochgradige Obturation vor.

Lungenembolie, Lungeninfarkt, Nieren- und Milzinfarkt, Hirnerweichung und Apoplexien waren häufige und wichtige Symptome. Temperaturerhöhungen nur infolge von Myokardveränderungen kamen sehr wenig vor. Falls Fieber vorhanden war, konnte meistens Pneumonie, Lungeninfarkt usw. nachgewiesen werden.

Wegen der häufig vorkommenden, soeben genannten Komplikationen muß man Leukozytose, Rest-N und Blutsenkung sehr vorsichtig verwerten. Eine Hyperglykämie, welche nur auf Myokardinfarkt zurückgeführt werden konnte, habe ich nur in 6 Fällen beobachtet. Urämische Symptome: Benommenheit, motorische Unruhe, starker Durst und Durchfälle waren öfter vorhanden. In vielen Fällen war der Rest-N erhöht; aber die bereits erwähnten Faktoren und bei der Sektion öfter gefundenen Schrumpfnieren spielten eine Rolle.

Die Angina pectoris, das klassische Symptom der Koronarinsuffizienz, haben wir 33mal feststellen können. Auch jetzt können wir von der Angina pectoris keine bessere Beschreibung geben als Heberden im Jahre 1804, wo er als erster die Angina pectoris als selbständiges Krankheitsbild aus den „Dolores“ herausgegriffen hat:

De Dolore Pectoris.

„Verum dolores pectoris quos supra proposui sunt leviculi superest alius, qui propter conditiones suas minime quotidiana, tum propter exitum singularem, paulo fusius exponi meretur, quo pectus adeo angitur, ut non immerito angina pectoris appellari possit. Qui hoc morbo tenentur, occupari solent inter ambuladum (tum maximae si per aclivem locum ambulent, et statim post cibum) ingratissimo pectoris angore, vitae extinxtionem intentante, siquidem angeretur vel perseveraret. Quamprimum autem gradus sistatur totus angor momento conquiescit. Initio hujus aegritudinis cetera omnia homines valent, et seorsim nulla tenentur spirandi difficultate, a qua hic pectoris angor

prorsus est diversus. Dolor saepissime pertinet a pectore usque ad cubitum laevum. Mares praecipue tentantur hoc morbo, qui annum quinquagesimum excesserunt. Sedes ejus est modo suprema pars, modo media, modo ima ossis sterni, non raro tamen inclinatior ad sinistrum quam ad dextrum latus....

Exitus hujus affectus est perquam memorabilis. Qui enim eo tenentur, siquidem, nullo casu interveniente angina pectoris ad ἀκμὴν pervenerit, omnes repente corruunt, et vere momento periunt. Cuius quidem mortis non obscuras significationes dant cerebri metus deliqui, et perceptiones quasi vitae iamiam defecturae, his aegris familiares. Angina pectoris, quantum adhuc illius naturam interlexi, ad distensionem, non autem ad inflammationem videtur pertinere."

Übersetzt:

Über Brustschmerz.

„Die Brustschmerzen, welche ich oben erwähnt habe, sind von geringer Wichtigkeit. Es bleibt nur noch einer, welcher sowohl unter der sehr ungewöhnlichen Form, unter welcher er auftritt, als auch wegen seines besonderen Verlaufes wert ist, etwas mehr in Einzelheiten beschrieben zu werden:

Durch diesen Schmerz nämlich wird die Brust so sehr beengt, daß er mit Recht Angina pectoris genannt werden kann. Diejenigen, welche durch diese Krankheit ergriffen worden sind, werden gewöhnlich beim Gehen (und vor allem im heftigsten Grade, wenn sie bergauf gehen, und direkt nach dem Essen) plötzlich durch eine höchst unangenehme Beengtheit in der Brust befallen, welche zum Tode führen würde, falls sie intensiver oder auch nur länger andauern würde. Hält aber der Spaziergänger sofort den Schritt ein, kommt augenblicklich die ganze Beengtheit zur Ruhe. Im Anfang dieser Erkrankung sind die Leute in jeder anderen Hinsicht gesund und werden, abgesehen davon, durch keine Atmungsstörungen befangen, von welchen diese Angina pectoris durchaus verschieden ist. Meistens breitet sich der Schmerz von der Brust zum linken Arm aus. An diese Krankheit leiden vor allem Männer, die das 50. Lebensjahr überschritten haben. Der Schmerz sitzt mal oben, mal in der Mitte, mal unten im Brustbein. Nicht selten aber auch mehr nach in seitwärts verlaufender Richtung und mehr nach der linken als nach der rechten Seite."...

Der Ausgang dieser Krankheit ist sehr bemerkenswert. Diejenigen, welche von dieser Krankheit befallen sind, brechen plötzlich zusammen, wenn, ohne daß irgendeine andere Ursache hinzukommt, die Angina pectoris ihren Höhepunkt erreicht hat; in demselben Augen-

blick können sie dann sterben. Sehr deutliche Symptome für diesen kommenden Tod sind die Angst um das Versagen des Gehirns und die Ahnung des hinwegfließenden Lebens, das diesen Kranken eigen ist. Soweit ich bis jetzt über das Wesen der Angina pectoris informiert bin, scheint diese Erkrankung mit einer Ausdehnung, nicht aber mit einer Entzündung im Zusammenhang zu stehen."

* * *

25 Patienten hatten keine Angina pectoris, auch anamnestisch nicht. Daß die Patienten, als sie schwer dekompensiert in die Klinik kamen, öfter keine Angina-pectoris-Anfälle mehr hatten, darüber brauchen wir uns nicht so sehr zu wundern. Wenckebach hat darauf hingewiesen, daß die Angina pectoris zuweilen verschwindet, wenn das Herz insuffizient wird. Diese Beobachtung paßt in seine Theorie der Schmerzentstehung durch Koronardehnung, nicht aber in die der Herzmuskelanoxie.

Auch Siebeck ist der Meinung, daß Anfälle von Angina pectoris und chronischer Herzmuskelschwäche bei Koronarsklerose sehr oft getrennt vorkommen können. In vielen Fällen besteht nur eine schleichend zunehmende Muskelschwäche, während in anderen trotz schwerer Anfälle die Herzkraft sehr gut bleibt. Nicht selten findet man autoptisch auch recht schwere und ausgedehnte Veränderungen, wenn im Leben davon gar nichts in Erscheinung getreten war. Ferner sagt er, daß die Herzmuskelschwäche von der Ausdehnung und wohl auch vom Ort der degenerativen Prozesse im Herzmuskel abhängt. Häufig besteht eine auffallende Diskrepanz des klinischen und anatomischen Befundes. Die Verhältnisse zwischen Angina pectoris, Herzmuskelschwäche und Art und Ausdehnung der Herzmuskelveränderungen bei meinem Patientenmaterial gehen aus der am Ende meiner Arbeit aufgestellten Tabelle hervor.

Punkt 37—41: Kommen wir nun auf die elektrokardiographischen Veränderungen zurück. Was sind die Ergebnisse der 62 Fälle gewesen?

Bei 60 Patienten waren eine oder mehrere der in der Tabelle (Abb. 8) angeführten elektrokardiographischen Veränderungen vorhanden. Nur bei zwei Patienten wurden im Ekg. kurz vor dem Tode keine Veränderungen, jedoch aber bei der Sektion ausgedehnte anatomische Schäden festgestellt (St.-Nr. 6 und 53). Bei drei Patienten wurde ein Infarkt (St.-Nr. 61) und Myokardschaden bei Koronarsklerose (St.-Nr. 41 und 62) nach dem Ekg. angenommen. Dies wurde bei der Sektion nicht bestätigt. Makroskopische Herzmuskelnekrosen wurden nicht gefunden. Was den ersten Patienten betrifft, sei nach

Seite 88 verwiesen. Bei dem zweiten Patienten war aber eine enorme Hypertrophie und Dilatation und bei dem dritten Patienten eine Dilatation beider Herzkammern vorhanden, welchen wohl die Veränderungen im Ekg. zuzuschreiben sind.

Bei Patient St.-Nr. 62 bestand deutliches Linksüberwiegen, hierüber war bereits die Rede in der Epikrise der Gruppe II (S. 73). In diesen und ähnlichen Fällen wird nur das Mikroskop entscheiden können, inwieweit doch noch Herzmuskelveränderungen oder Herde im Reizleitungssystem nicht nur durch mangelhafte Blutversorgung, sondern auch durch Entzündung, Überdehnung usw. vorhanden sein können. Es ist aber bekannt, daß diese histologischen Untersuchungen des Reizleitungssystems sehr schwer durchzuführen sind (Grunke, Mahaim, Mönckeberg).

Wir können also feststellen, daß man nach dem Ekg. in fast allen Fällen imstande war, das Vorhandensein von Herzmuskelveränderungen zu erkennen. Eine ganz andere Frage ist es aber, ob die Schwere dieser Veränderungen im Ekg. zum Ausdruck kommen und inwieweit sie durch dasselbe lokalisiert werden können. Bei 18 Patienten war es möglich, einen Infarkt aus dem Ekg. festzustellen und zu lokalisieren. Im ganzen hatten aber 43 unserer Patienten einen Infarkt. Nun waren zum Teil die Ekg.-Veränderungen durch Reizleitungs- und Reizbildungsstörungen überdeckt. Bei 9 Patienten mit Vorderwandinfarkt war eine Ekg.-Form vorhanden, welche der eines rechten Schenkelblocks nach Mahaim entsprach, also ohne QRS-Verbreiterung (siehe S. 74). Es ist deutlich, daß es bei den hochgradigen Veränderungen der linken Koronararterie, die zu einem Vorderwandinfarkt führten, sehr wohl anzunehmen ist, daß es zu Nekrose in und um den rechten Schenkel, welcher nur von kleinen Ästchen gespeist wird, gekommen ist. Bei 8 weiteren Patienten mit Kranzgefäßatheromatose und 3 ohne kam dieser rechte Schenkelblock (Mahaim) vor. Es ist nicht notwendig, daß die großen Äste der linken Kranzarterie hochgradig verändert sind, eine mehr proximaler liegende Durchblutungsstörung, z. B. bei A in Abb. 11, S. 39, kann durch umschriebene Nekrosen im Septum die genannte Ekg.-Veränderung hervorrufen. Es ist m. E. sehr wohl möglich, daß wir nach eingehenden histologischen Untersuchungen am Reizleitungssystem die rechte Schenkelblockform von Mahaim als Frühsymptom der Koronarinsuffizienz verwerten können.

Wir haben also gesehen, daß das Ekg. öfter imstande war, die Schwere der Veränderungen im Herzmuskel aufzudecken und zu lokalisieren, aber in lange nicht allen Fällen können wir sagen, daß das Ekg. dem Ernst der Krankheit Ausdruck gibt. Sehr oft war es mög-

lich, aus dem Ekg. mehr als einen „Myokardschaden“ zu diagnostizieren, ohne Sitz und Ausdehnung bestimmen zu können. Die weitlaufenden Veränderungen, wie Koronarthrombose mit Infarkt, welche dann manchmal bei der Sektion zutage kamen, standen dann schroff den verhältnismäßig geringen elektrokardiographischen Befunden gegenüber. Auch hier wird wie bei den Schmerzen von „stummen Zonen“ gesprochen, was wahrscheinlich ebenfalls nicht zutrifft. Die Erklärung muß wohl eher in Störungen des Stromflusses infolge Ableitungsänderungen gesucht werden. Das soll heißen, daß nicht der Herzmuskel stumm ist, sondern daß unsere Ableitungen in der Frontalebene uns nichts auszusagen vermögen. Hierfür sprechen die Ergebnisse der elektrokardiographischen Brustwandableitungen von Holzmann, wobei auch sagittale Ströme zum Ausdruck kommen. Bei Vorderwandinfarkten sind die Brustwandableitungen den Extremitätenableitungen öfter überlegen. Die Veränderungen treten früher auf und sind bei weiter zurückliegenden Vorderwandinfarkten länger nachzuweisen; bei Hinterwandinfarkten ist es aber nicht der Fall. Hier waren diese in dem Extremitäten-Ekg. länger deutlich. Bei Vorder- und Hinterwandinfarkt überwiegt öfter der frischere Herd im Ekg., oder es traten kleine aufgesplitterte Zacken auf. In 3 Fällen von rechten Schenkelblöcken deckte die Brustwandableitung einen Vorderwandinfarkt auf. — Eine weitere Möglichkeit, um die Diagnose bei Patienten mit Angina pectoris, welche in der Ruhe ein normales Ekg. haben, zu fördern, ist das Schreiben vom Ekg. während eines Anfalls. Hier können im Ekg. Veränderungen auftreten, wie gesenkte Zwischenstücke und negative T-Zacken, welche sonst nicht vorhanden sind, d. h. also als ein elektrisches Notsignal. Dies stimmt mit der Theorie überein, daß sowohl der Schmerz als auch die Veränderungen im Ekg. (durch Läsionsstrom) durch Herzmuskelanoxie hervorgerufen werden. Weil es aber praktisch meistens nicht gut durchzuführen ist, können wir dasselbe Mißverhältnis zwischen Blutbedarf und -zufuhr künstlich erzeugen, indem wir das Ekg. vor und nach Arbeit oder Mahlzeit aufnehmen. Auch hier kann man dann dieselben Veränderungen wie beim Anfall finden.

Scherf hat auf diese Weise bei Patienten mit Koronarstenose infolge Koronarsklerose oder Mesaortitis manchmal eindeutige Befunde erheben können. Es ist selbstverständlich, daß man diesen Arbeitsversuch nicht nach einem Schema durchführen darf, sondern dem Allgemeinzustand eines jeden Kranken anpassen muß. Duchosal und Henny haben in 183 Fällen das Ekg. nach Belastung (Treppensteigen usw.) untersucht. Unter diesen Patienten waren 33 mit mut-

maßlicher und 31 mit sicherer Angina pectoris, 22 normale, 26 Neurotiker und im übrigen Kranke mit Herzfehlern und Fieber. Bei den Angina-pectoris-Patienten wurden 15 Veränderungen der ST-Strecke und T-Zacke beobachtet. Bei den Angina-pectoris-Verdächtigen nur eine; weiter noch bei einem normalen Menschen und eine bei Herzinsuffizienz. Mit der Diagnose war man also nur in dem einen Fall unter den 183 weitergekommen. Schwab hat Ekg.-Veränderungen im Sinne von Verzweigungs- und Schenkelblock beobachtet, welche nicht durch irreparable Prozesse innerhalb des spezifischen Systems bedingt waren, sondern als Ausdruck von Ermüdung des Herzmuskels infolge mangelhafter Koronardurchblutung, auftreten. Klinisch brauchen dann noch keine Störungen vorzuliegen. Die Veränderungen sind reversibel und verschwinden nach völliger Erholung des Herzmuskels. Brustwandableitungen waren den Extremitätenableitungen öfter überlegen. Was die transitorisch-ischämischen Störungen angeht, hat Holzmann festgestellt, daß manchmal die thorakale Ableitung, manchmal aber auch die Extremitätenableitung die Veränderungen besser darstellten.

Auch im Tierversuch liegen Untersuchungen über vorübergehende Veränderungen im Ekg. vor. Albert H. Douglas u. a. haben bei Katzen Nebennierenextrakt injiziert. Die ST-Stücke waren teils gesenkt, teils zeigten sie einen monophasisch-infarktähnlichen Verlauf. Mit Nitroglyzerin waren die ST-Veränderungen in kurzer Frist zu beseitigen, worauf als Erklärung des veränderten Ekg. ein Koronarspasmus angenommen wurde. Blumgart u. a. haben bei Katzen 5—40 Minuten die Arteria coron. sinistra unterbunden. Nach mindestens 15 Minuten traten schwere Ekg.-Veränderungen, wie deformierte Zwischenstücke, Umkehr und Größenänderung der T-Zacken und Vorderwandinfarkt-Ekg. auf. Histologisch wurde ausnahmslos nichts gefunden. Nach Wiederauflassen der Ligatur traten ventrikuläre Extrasystolen und Kammerflimmern auf. Nach Blumgart ist also Kammerflimmern nicht etwa der Ausdruck einer irreparablen Schädigung des Herzens. Die klinischen und elektrokardiographischen Symptome der Koronarinsuffizienz sind so zahlreich und vielgestaltig, daß noch manche interessanten Probleme weiterbearbeitet werden könnten, so z. B. die Frage nach den Beziehungen zwischen rechtem Schenkelblock, stufenweisem Abfall des Blutdrucks und Insuffizienz des linken Ventrikels, und inwiefern alle drei durch eine linke Koronarinsuffizienz bedingt sein können. Die Aufgabe dieser Arbeit war aber, einen Beitrag zu liefern zu der Frage, wieweit es möglich ist, aus dem Ekg. pathologisch-anatomische Diagnosen zu stellen.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die Elektrokardiographie die empfindlichste Methode ist zur Feststellung von Herzmuskelveränderungen bei Koronarinsuffizienz. Wir sind aber nie berechtigt, aus dem Ekg. allein eine Diagnose zu stellen; wir müssen das Ekg. immer im Zusammenhang mit der ganzen klinischen Untersuchung betrachten; wir werden z. B. ein Ekg. mit geringfügig deformierten Zwischenstücken und negativen T-Zacken ganz anders bewerten müssen bei einem Patienten mit Angina-pectoris-Anfällen als bei einem, bei dem zufällig diese Veränderungen festgestellt werden und klinisch weiter gar nichts zu finden ist, der keine Beschwerden hat, bei dem auch bei Arbeitsversuchen sich das Ekg. nicht verändert. Haben wir einmal eine Veränderung erfaßt, dann werden wir diese durch weitere elektrokardiographische Kontrollen verfolgen müssen, um feststellen zu können, nach welcher Richtung sich der Prozeß entwickelt. Auf diese Weise kann auch das Ekg., was das Stellen der Prognose angeht, Gutes leisten. Das A und O bleibt aber die Klinik.

## Schlußwort.

Wir kommen jetzt zum Schluß unserer Arbeit und damit zur Beantwortung der anfangs gestellten Frage:

Sind die elektrokardiographischen Veränderungen, die uns auf die Diagnose Myokardschaden schließen lassen, immer das Substrat von pathologischen Veränderungen?

Was die hier angeführten 62 Patienten betrifft, kann die Frage ohne weiteres mit „ja“ beantwortet werden. Ich möchte aber nachdrücklich betonen, daß nicht nur der Elektrokardiograph die Diagnose zu stellen hat, sondern daß das Entscheidende bei unserer Diagnostik immer die Anamnese und Krankenbeobachtung bleibt. Wir können mit Freude feststellen, wie schnelle und große Fortschritte die Technik auch in der Medizin macht. Ist man 2 Jahre nicht mehr in der Praxis, dann ist einem die Technik fast schon nicht mehr geläufig. Wir sollen uns aber darüber klar sein, daß unsere Patienten nicht zu uns kommen, um etwa den Herzstrom abnehmen zu lassen, sondern weil sie sich als herzkranke Menschen fühlen. Wir sollen keine Organspezialisten werden in dem Sinne, daß wir es als unsere Aufgabe achten, nur die Veränderungen an irgendeinem Organ festzustellen, sondern wir müssen Ärzte sein, das heißt, mit all unserem Können versuchen, dem kranken Menschen zu helfen; nur dann wird der Nimbus, der den alten Arzt umgab, auch heute wiederum seine gute Wirkung ausüben können und unser Fach als „Officium nobile“ angesehen werden, so daß die Worte Ciceros sich auch heute bewahrheiten:

„Nil praestantius, nil humano generi dignius, medicina.“

## Literatur.


Beck, C. S., J. thorac. Surg. 1936, 5.

v. Bergmann, G., Funktionelle Pathologie. Berlin 1936, Springer.

Blumgart, Herrmann, Hebbel, Hoff, Milton, Landowe und Monroe, Schlesinger, Amer. J. med. Sci. 194 (1937).

Büchner, Franz, Die Rolle des Herzmuskels bei der Angina pectoris. Beiträge zur pathologischen Anatomie, Band 89 (1932).

— Das morphologische Substrat der Angina pectoris im Tierexperiment. Beiträge zur pathologischen Anatomie, Band 92 (1934).

Büchner und v. Lucadou, Beiträge zur pathologischen Anatomie, Band 93 (1934).

Büchner, Weber, Haager, Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz. Leipzig 1935, Thieme.

Davies, Mansell und O'Shaughnessy, Surgical treatment of angina pectoris and allied conditions. Lancet, Jan. 1938.

Douglas, A. H., Ben Gelfand und Charles Shookhoff, Amer. Heart J. 14 (1937).

Dressler, W., Klinische Elektrokardiographie. 4. Auflage. Berlin und Wien 1937, Urban & Schwarzenberg.

Duchosal-Henny, Arch. Mal. Coeur 30 (1937).

Edens, E., Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin 1929, Springer.

Froboese, C., „Erschöpfungsnekrosen" des Herzmuskels. Beiträge zur pathologischen Anatomie, Band 95 (1935).

Gollwitzer-Meier und E. Krüger, Pflügers Archiv für Physiologie 236 (1935).

Grunke, W., Die Reizleitungsstörungen des Herzens bei der Diphtherie. Z. klin. Med. 120 (1932).

Hansen, K., Das autonome Nervensystem in seiner klinischen Bedeutung. Neue Deutsche Klinik 13. Berlin und Wien 1935, Urban & Schwarzenberg.

Heberden, G., Commentarii morborum de Historia et Curatione 1804.

Heckmann, K., Die Lageveränderungen des Herzens während der Pulsation und ihr Ausdruck im Flächenkymogramm. Fortschritte der Röntgenstrahlen, Band 55 (1937), 4.

Hess, W. R., Die Regulierung des Blutkreislaufes. Leipzig 1930, Thieme.

Holzmann, Elektrokardiographische Brustwandableitungen. Archiv für Kreislaufforschung, Band I (1937).

Hochrein, M., Der Myokardinfarkt. Kreislaufbücherei, Band I. Leipzig und Dresden 1937, Steinkopff.

Hochrein, M., Angina pectoris. Entstehung und Behandlung. Medizinische Klinik 1937, 42.

Horsters, H., Grundriß der klinischen Diagnostik. Berlin und Wien 1936, Urban & Schwarzenberg.

Kaufmann, E., Spezielle pathologische Anatomie. Berlin-Leipzig 1922, Walter de Gruyter & Co.

Külbs in Mohr, Bergmann, Staehelin, Handbuch innere Medizin, Band II, Teil I. Berlin 1928, Springer.

Kutschera-Aichbergen, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1931, 43.

Langdois Rosenmann, Lehrbuch der Physiologie. Berlin und Wien 1935, Urban & Schwarzenberg.

Leriche, Ann. Med. 1935, 37.

Ludwig, Negatives und Positives von der Herzkymographie. Fortschritte der Röntgenstrahlen, Band 54 (1937), 5.

Mahaim, Ivan, Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Paris 1931.

Master, Dack und Jaffe, Ursachen der Entstehung des Herzinfarktes. Journ. amer. med. Assoc. 109, 8.

Mönckeberg, J. G., Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems in Henke und Lubarsch, Handbuch der speziellen und pathologischen Anatomie und Histologie.

— In Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, Band VIII. Leipzig 1921, Ambrosius Barth.

Müller, L. R., Lebensnerven. Berlin 1931, Springer.

Pernkopf, E., Topographische Anatomie. Berlin und Wien 1937, Urban & Schwarzenberg.

Peutz, J., Hartinfarkt. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1937, Nr. 33.

Raab, Nebennieren und Angina pectoris. Archiv für Kreislaufforschung, Band I (1937).

Rein, H., Zeitschrift für Biologie 89 (1930); 92 (1932).

— Naunyn-Schmiedebergs Archiv 174 (1934).

— Physiologie des Menschen. Berlin 1936, Springer.

Rübberdt, H., Abnormer Abgang der linken Kranzarterie aus der Lungenschlagader. Beiträge zur pathologischen Anatomie, Band 98 (1936/37).

O'Shaughnessy, L., Surgical treatement of cardiac ischaemia. Lancet, Jan. 1937.

Siebeck, R., Die Beurteilung und Behandlung Herzkranker. München 1935, Lehmanns Verlag.

Scherf, D., Lehrbuch der Elektrokardiographie. 2. Auflage. Wien 1937, Springer.

Schwab, Dtsch. Archiv für klin. Medizin 180 (1937).

Stahl, O., Chirurgische Eingriffe am autonomen Nervensystem. Neue Deutsche Klinik 14. Berlin und Wien 1937, Urban & Schwarzenberg.

Stöhr jun., Ph., Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems, in Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen von W. v. Möllendorff. Berlin 1928, Springer.

Stumpf, P., Weber, Weltz, Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. Leipzig 1936, Thieme.

Tendeloo, N. Ph., Allgemeine Pathologie. Berlin 1925, Springer.

Uhlenbruck, P., Die Herzkrankheiten im Röntgenbilde und Ekg. Leipzig 1936. Ambrosius Barth.

Veil, W. H., Herzmuskel- und Herznervenkrankheiten. Neue Deutsche Klinik, Nr. 4. Berlin und Wien 1930, Urban & Schwarzenberg.

— Koronarthrombose. Neue Deutsche Klinik, Nr. 13. Berlin und Wien 1935, Urban & Schwarzenberg.

Waart, A. de, C. Storm, A. Koumans, Electrocardiographisch onderzoek. bij Javaansche apen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1937, Nr. 50.

v. Witzleben, G., Ein Fall von plötzlichem Tod bei Verschluß aller drei Kranzarterien. Inaug.-Diss. Berlin 1936.

## Lebenslauf.

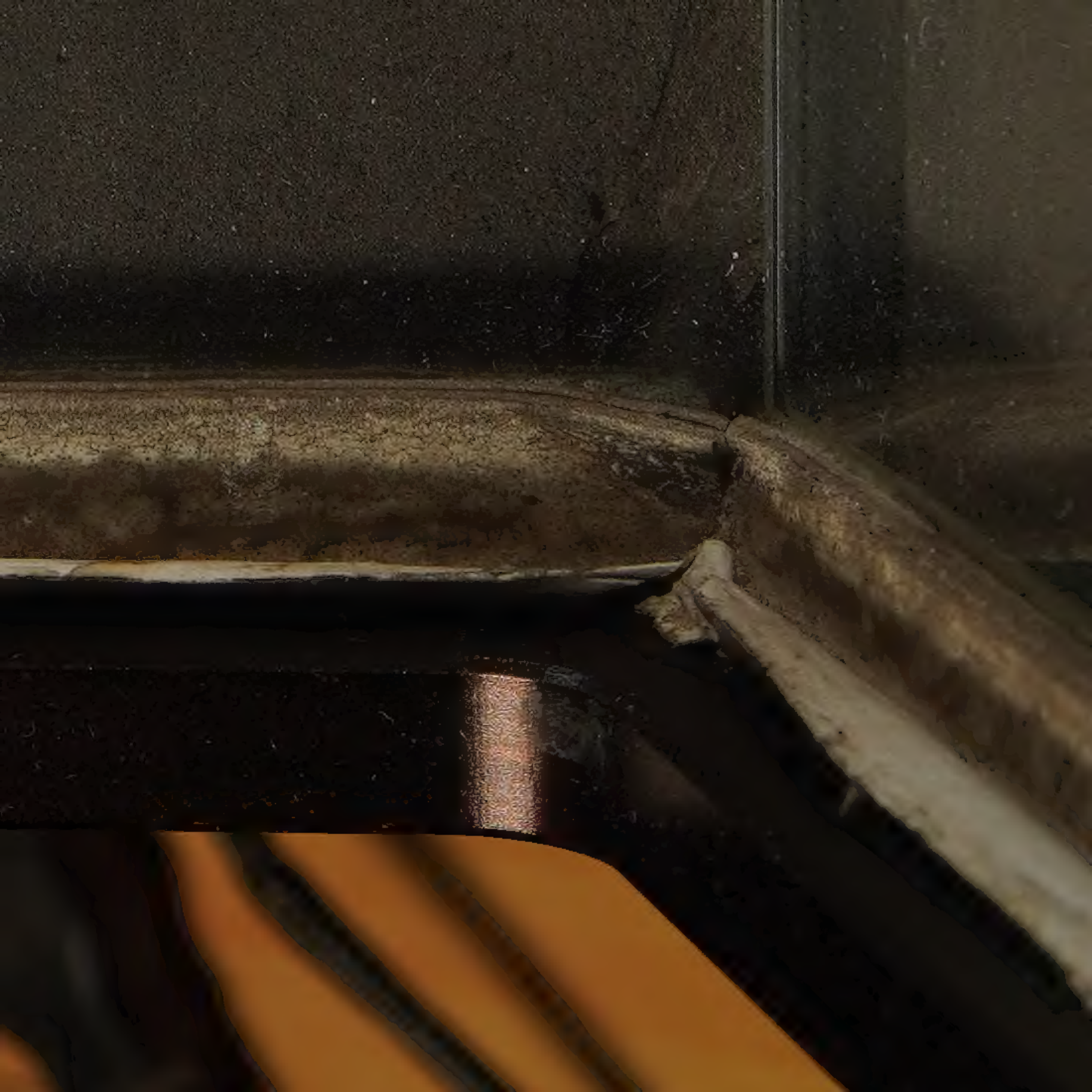
Als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Dirk. Jan Kamberg und seiner Frau Antoinette geb. Bodenheim bin ich am 15. Juli 1904 zu Hendrik-Ido-Ambacht in Holland geboren. In Dordrecht besuchte ich 5 Klassen des humanistischen Gymnasiums und machte im Juli 1924 mein Abiturienten-Examen an der Ober-Realschule zu Voorschoten. Anschließend habe ich 7 Jahre in Leiden Medizin studiert. Im Oktober 1931 erhielt ich die ärztliche Approbation und wurde in der ärztlichen Praxis in den Niederlanden zugelassen. Kurz vor meiner Approbation habe ich mich als Militärarzt der Königlich-Niederländischen Armee verbunden und war als Oberarzt am Militärspital zu 's Gravenhage, Chef z. Z. Oberstarzt N. A. A. van de Roemer, tätig. Ende August 1935 wurde ich auf ein halbes Jahr zum Röntgeninstitut des Städt. Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin, Direktor Prof. Dr. H. Cramer, abkommandiert zum Studium der Röntgenologie innerer Organe und im Mai 1937 auf ein Jahr zur I. Inneren Abteilung dieses Krankenhauses, Direktor Prof. Dr. Dr. H. Horsters, zur weiteren Ausbildung als Facharzt für innere Krankheiten. Seit November 1931 bin ich verheiratet mit Maria F. J. C. van der Schalk. Aus dieser Ehe wurden zwei Kinder, Robert und Helen, geboren.

I

Koronarsklerose ohne Hypertonie und Klappenfehler

| Lfde. Nummer | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Mann oder Frau | E. B., männl. | E. P., weibl. | G. M., männl. | R. W., männl. | W. G., männl. | J. J., männl. | P. P., männl. | N. C., männl. | G. S., männl. | R. G., männl. | W. S., männl. | A. K., männl. | F. K., männl. | P. S., männl. | A. H., weibl. | C. G., weibl. | A. F., männl. | R. F., männl. | L. S., weibl. | R. K., männl. | F. G., männl. | A. C., weibl. | H. G., männl. | K. A., männl. | F. D., männl. | E. B., männl. | S. F., weibl. | E. H., weibl. | W. R. männ |
| 2 | Tage zwischen Krankenhausaufnahme und Exitus letalis | 32 | 39 | 11 | 9 | 5 | 4 | 31 | 26 | 13 | 122 | 2 | 23 | 12 | 19 | 6 | 7 | 23 | 28 | 14 | 39 | 5 | 36 | 8 | 70 | 9 | 11 | 9 | 3 | 7 |
| 3 | 30—40 Jahre | | | | | | | | | | + | | | | | | | | | | | + | | | | | | | | |
| 4 | 40—50 Jahre | + | | | | | + | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | + | | | |
| 5 | 50—60 Jahre | | | | | + | | | | | | | | | + | | | | | | + | | + | | + | + | | + | | + |
| 6 | 60—70 Jahre | | + | + | + | | | | | | | | + | + | | + | | + | + | | | | | + | | | | | + | |
| 7 | Über 70 Jahre | | | | | | | + | + | + | | + | | | | | + | | | + | | | | | | | | | | |
| 8 | Jahreszeit | W | H | W | W | W | H | H | W | S | S | W | F | W | H | S | W | F | W | S | S | S | W | H | H | W | S | W | S | F |
| 9 | Hypertension | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | $^{220}/_{70}$ | $^{215}/_{130}$ | $^{160}/_{100}$ | $^{265}/_{11}$ |
| 10 | Frischer Vorderwandinfarkt | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | + | + | – | + | + | + | + | + | – | – | – | – | + | + | + | – | – | – | – |
| 11 | Alter Vorderwandinfarkt | – | – | – | + | + | + | + | + | + | + | – | – | – | – | – | – | – | – | + | – | – | + | – | – | – | – | – | – | – |
| 12 | Frischer Hinterwandinfarkt | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | + | – | – | – | – | – | + | + | – | – | + | + | + | – | – | – | – |
| 13 | Alter Hinterwandinfarkt | – | – | – | – | – | – | + | + | + | + | – | – | – | + | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| 14 | Vereinzelte kleine Schwielen im Myokard | + | + | – | – | – | – | – | – | – | – | + | – | – | – | – | – | – | – | – | + | – | – | – | – | – | + | + | + | + |
| 15 | Diffuse feine Verschwielung im Myokard | – | – | + | – | + | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| 16 | Aneurysmatische Ventrikelwandausbuchtung Vorderwand l. Ventrikel (+), Hinterwand l. Ventrikel (H) | – | – | – | + | + | + | – | – | – | + | – | + | – | + | – | + | – | + | – | – | – | + | H | – | + | – | – | – | – |
| 17 | Aneurysmaruptur Aorta (A), Vorderwand l. Ventr. (V) | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | A | – | – | – | – | – | – | – | – |
| 18 | Perikarditis Fibrinös-adhäsiv (FA), exsud. (E) | – | – | – | – | – | – | FA | – | FA | E | FA | – | FA | – | – | FA | – | – | – | – | – | – | FA | FA | FA | – | – | – | – |
| 19 | Herzthromben Linker Ventrikel (l. V.), rechter Ventrikel (r. V.), linkes Herzohr (l. H.), rechtes Herzohr (r. H.) | – | – | r. V. | l. V. | – | – | – | – | l. V. | l. V. | l. V. | l. V. | r. V. r. H. | – | – | l. V. | + | – | l. V. l. H. r. H. | r. H. | – | + | l. V. | l. V. | + | – | – | – | – |
| 20 | Mitralinsuffizienz durch Papillarmuskelschwielen | – | – | – | – | – | – | – | – | + | – | – | – | – | + | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| 21 | Atheromatose der Koronarien | ± | + | + | – | ++ | + | + | + | +++ | + | ++ | +++ | +++ | +++ | +++ | + | + | +++ | +++ | ++ | + | ++ | +++ | +++ | +++ | + | + | + | ± |
| 22 | Verschluß d. Art. cor. sin. (+), hochgradige Obturation (±) | – | – | – | Verkalkte Lipoidknoten | ± | – | ± | – | + | – | – | + | ± | + | + | + | – | + | + | – | – | + | + | ± | ± | – | ± | – | – |
| 23 | Verschluß d. Art. cor. dextr. (+), hochgrad. Obturation (±) | – | – | – | – | ± | – | ± | – | – | – | – | – | ± | ± | – | – | – | + | – | – | – | – | ± | ± | ± | – | – | – | – |
| 24 | Verschluß d. Ramus circ. d. Art. cor. sin. (+), hochgradige Obturation (±) | – | – | – | – | ± | – | – | – | – | – | – | – | – | ± | – | – | – | – | ± | – | – | – | ± | + | – | – | – | – | – |
| 25 | Herzhypertrophie | – | – / + | · / + | – | – | – | – | – | – | – | – | + / – | – | – | + / + | – | ++ / + | + / – | – | – | – / + | + / + | ± / – | – | + / – | – / ± | – / + | – | ++ / + |
| 26 | Herzdilatation | + / + | + / + | + / + | – / + | ++ / + | – / + | – / + | + / + | – | + / + | – / + | – / ++ | + / + | – | – | – / ++ | ++ / ++ | – / ++ | + / ++ | + / + | – / + | + / + | – / + | – | + / ++ | – / ++ | – | + / + | ++ / + |
| 27 | Lungenembolie (E), Infarkt (I) | – | – | EI | – | – | – | – | – | IE | – | – | – | I | – | – | – | E | – | – | – | – | – | – | – | I I | – | – | – | E |
| 28 | Niereninfarkt (N), Milz (M) | – | – | – | – | – | – | – | – | N | NM | – | – | – | – | – | – | N | – | – | NM | N | NN | – | N | – | – | – | – | – |
| 29 | Gehirn Ödem (Ö), Hydroceph. int. (H), Erweichung (E), Apoplexie (A), Embolie (Em), Lues cerebri (L) | – | – | – | – | – | – | – | Ö | – | – | – | – | – | – | – | – | A | Ö | – | E | – | – | – | E | – | – | E | A | – |
| 30 | Myokardinfarkt klinisch diagnostiziert | – | – | – | – | – | – | + | – | – | – | – | – | + | + | – | – | – | + | + | – | + | – | + | + | – | – | – | – | – |
| 31 | Leukozytose | + | – | + | + | + | + | – | 0 | – | + | – | + | 0 | + | – | + | + | + | + | – | + | – | – | + | – | 0 | – | 0 | + |
| 32 | Blutdruck stufenweise abfallend bis | – | – | – | – | – | – | – | – | 0 | – | $^{90}/_{75}$ | + | – | $^{135}/_{110}$ | 0 | – | – | – | – | – | – | – | 0 | $^{100}/_{60}$ | – | 0 | – | – | – |
| 33 | Rest-N erhöht | 0 | 0 | – | – | + | – | 0 | – | 0 | – | + | – | + | – | 0 | + | 0 | + | + | – | + | – | – | – | + | 0 | – | – | – |
| 34 | Blutzucker erhöht bei Infarkt (+), bei Diabetes (D) | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 | D | 0 | – | + | 0 | 0 | D | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | – | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | D | 0 | 0 |
| 35 | Senkung erhöht | $^{45}/_{75}$ | 0 | $^{68}/_{89}$ | – | – | – | $^{48}/_{85}$ | $^{30}/_{60}$ | $^{40}/_{70}$ | $^{107}/_{121}$ | – | $^{98}/_{129}$ | – | $^{40}/_{69}$ | $^{12}/_{21}$ | – | – | $^{65}/_{85}$ | $^{25}/_{60}$ | – | – | – | $^{50}/_{100}$ | $^{70}/_{100}$ | – | 0 | 0 | 0 | $^{84}/$ |
| 36 | Angina pectoris | – | + | – | + | – | – | – | – | + | + | – | + | + | + | + | – | + | – | + | – | + | – | + | + | + | + | – | ? | – |
| 37 | Ekg. spricht für Vorderwandinfarkt | – | – | – | + | – | – | – | – | – | + | – | – | – | + | + | + | – | – | – | – | – | – | – | – | + | – | – | – | – |
| 38 | Ekg. spricht für Hinterwandinfarkt | – | – | – | – | – | – | + | – | – | – | – | – | + | – | – | – | – | – | – | – | – | – | + | + | – | – | – | – | – |
| 39 | Rechter Schenkelblock i. Ekg. mit Q—R—S-Verbreiterung | – | – | – | – | – | – | – | – | + | – | – | – | – | – | – | – | – | + | + | – | – | – | – | – | – | – | – | – | + |
| 40 | Im Ekg. links Typ mit deform. S—T-Stück und T-Zacken (R. Sch., Bl. Mahaim) | – | – | – | – | + | – | – | + | – | – | – | + | – | – | – | – | + | – | – | + | – | – | – | – | – | – | + | – | + |
| 41 | Vorwiegend links Kardialinsuffizienz | ± | + | – | + | – | + | – | – | + | – | + | + | – | + | – | – | – | + | – | – | – | – | – | – | – | + | + | + | – |
| 42 | Vorwiegend rechts Kardialinsuffizienz | – | + | + | + | – | – | – | – | + | + | – | – | + | – | + | + | + | – | + | + | – | + | + | + | + | – | – | – | – |
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 2 |

0 = nicht untersucht. F = Frühling. S = Sommer. H = Herbst. W = Winter.

r. Vorh. | l. Vorh.
r. Ventr. | l. Ventr.

| II | | | | | | | | | | | | III | | | | | | | | | | | Endocarditis aortica non luetica | | IV | | | | | | | | Lfde. Nummer |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Koronarsklerose mit Hypertonie | | | | | | | | | | | | Koronarsklerose bei Mitralvitium | | | | | | | | | | | | | Koronarstenose und Sklerose bei Mesaortitis luetica und Endocarditis aortica | | | | | | | | |
| 30 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 | 40 | 41 | 42 | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 49 | 50 | 51 | 52 | 53 | 54 | 55 | 56 | 57 | 58 | 59 | 60 | 61 | 62 | |
| T., ibl. | K. T., männl. | A. B., weibl. | F. S., männl. | A. B., weibl. | M. B., männl. | G. S., männl. | O. T., männl. | H. B., männl. | G. B., männl. | A. K., weibl. | F. W., männl. | J. S., weibl. | R. S., männl. | M. S., weibl. | E. M., weibl. | E. H., männl. | B. H., männl. | R. M., männl. | A. S., männl. | R. G., männl. | H. B., männl. | H. W., weibl. | P. K., männl. | M. G., männl. | F. M., männl. | E. R., männl. | F. L., weibl. | P. B., männl. | J. N., männl. | A. G, männl. | E. W., weibl. | B. H., weibl. | 1 |
| 4 | 14 | 149 | 37 | 15 | 166 | 69 | 37 | 2 | 11 | 11 | 10 | 18 | 6 | 13 | 2 | 70 | 36 | 30 | 5 | 15 | 5 | 15 | 2 | 4 | 24 | 61 | 26 | 11 | 7 | 36 | 14 | 36 | 2 |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | + | | + | | | 3 |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | + | | 4 |
| + | | + | | | | | + | + | | + | + | | + | | | | | + | | | | | + | | | + | | + | | | | 5 |
| | + | | + | | + | + | | | + | | | + | | + | | + | | | + | + | + | + | | + | | | | | | | + | 6 |
| | | | | + | | | | | | | | | | | + | | + | | | | | | | + | | | | | | | | 7 |
| F | W | W | W | S | S | F | F | S | H | H | S | F | W | S | F | W | S | W | F | S | F | W | H | S | W | W | W | W | F | W | W | W | 8 |
| /90 | 185/90 | 200/140 | 190/130 | 225/155 | — | 205/65 | 220/140 | 170/115 | 200/105 | 190/120 | 275/175 | 215/110 | — | — | — | — | 220/115 | — | — | — | — | — | — | — | 215/110 | 230/130 | 140/70 | 210/65 | — | 160/<50 | 175/0 | — | 9 |
| — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | — | — | 10 |
| — | + | + | + | — | + | + | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | — | — | — | + | — | + | — | + | + | — | — | — | — | — | 11 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | + | — | — | — | — | — | + | + | + | — | — | 12 |
| — | — | — | — | + | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 13 |
| — | — | — | + | — | — | — | — | — | + | — | — | + | + | + | + | — | — | — | — | ++ | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | 14 |
| + | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 15 |
| — | + | — | — | — | + | — | + | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | 16 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | V | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 17 |
| — | — | — | — | — | E | — | — | — | — | — | — | FAF | — | — | — | FA | E | FA | E | — | — | FA | — | FA | — | — | — | — | — | — | — | — | 18 |
| — | l. H. l. V. r. H. | r. H. l. V. l. H. | — | — | + | — | l. V. | — | — | l. V. | — | l. H. | l. H. | l. V. r. V. | — | l. V. | r. H. | — | l. V. | l. V. | — | — | — | — | — | l. H. | — | — | — | — | — | — | 19 |
| — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 20 |
| ++ | ++ | +++ | + | + | +++ | ++ | + | +++ | ++ | +++ | — | ++ | + | + | + | ± | ++ | ++ | +++ | + | + | +++ | + | ++ | + | + | — | — | — | — | — | ± | 21 |
| — | + | ± | ± | ± | + | + | + | ± | — | + | — | — | — | — | — | — | — | ± | + | + | — | ± | — | — | — | ± | ± | — | + | — | — | — | 22 |
| — | — | ± | — | — | — | — | — | ± | — | ± | — | — | — | — | — | — | — | ± | — | — | — | ± | — | — | ± | ± | ± | ± | + | ± | — | — | 23 |
| — | — | — | — | — | + | — | — | ± | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 24 |
| — | — | + / + | ++ / + | — | ± / — | + / + | + / ++ | — | + / + | — | ++ / ++ | ++ / + | — / + | + / + | — | ++ / + | ++ / ++ | + / — | — / — | — / + | + / — | — / — | — | + / ++ | — / + | + / + | — | + / + | — | — / + | — | — | 25 |
| + / — | + / ++ | + / + | ++ / + | + / + | + / ++ | + / + | + / ++ | + / + | + / + | + / + | ++ / ++ | — / + | — / + | ++ / ++ | + / + | ++ / ++ | + / + | — / + | — / — | + / + | ++ / ++ | + / + | + / + | + / ++ | + / + | — / + | + / + | — / ++ | + / + | — / + | — / + | — / ++ | + / + | 26 |
| — | IE | I | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | EI | I | — | I | — | I I | IE | — | I | — | — | — | — | I | EI | — | — | — | — | — | 27 |
| — | N | — | — | — | M | — | — | — | — | NM | N | NM | — | — | — | N | — | NNM | M | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 28 |
| — | A | E | HÖ | AE | A | AÖ | — | E | H | E | E | — | EM | — | E | — | ÖH | Ö | HÖ | E | — | — | E | E | E | — | — | L | — | A | — | Ö | 29 |
| — | — | — | — | — | — | ± | — | — | — | + | + | — | — | — | — | — | — | + | + | — | + | + | — | — | — | — | — | — | + | — | + | + | 30 |
| 0 | + | 0 | 0 | 0 | + | — | + | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 | — | — | — | + | — | — | 0 | — | 0 | 0 | — | 0 | — | — | + | — | — | — | 31 |
| /65 | — | 165/110 | 150/90 | 160/90 | 100/70 | 170/90 | — | — | — | 115/95 | 220/135 | — | — | — | — | — | — | 98/78 | — | — | — | — | — | — | — | 140/70 | — | 0 | — | — | — | — | 32 |
| — | — | 0 | — | — | — | — | + | — | 0 | — | + | — | 0 | 0 | — | — | — | + | — | — | — | — | + | 0 | — | 0 | — | + | — | — | + | 0 | 33 |
| 0 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | — | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | D | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | D | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | 34 |
| 121 | — | 0 | 0 | 24/48 | 28/85 | — | 50/85 | — | 14/24 | 30/55 | 42/84 | 15/26 | 0 | — | 80/90 | 70/98 | 28/48 | — | 0 | 0 | 20/48 | 78/93 | 42/69 | 0 | 0 | 0 | — | — | 20/51 | 62/84 | — | 47/72 | 35 |
| - | — | — | + | ? | + | + | — | + | — | + | — | + | — | + | — | + | — | + | + | + | + | + | — | + | — | — | — | — | + | + | + | — | 36 |
| - | — | ± | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | 37 |
| - | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | — | — | + | — | — | — | + | — | — | — | 38 |
| - | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 39 |
| - | — | + | + | — | — | + | + | — | — | — | + | — | - | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | + | + | 40 |
| - | — | — | + | - | + | — | + | — | — | + | — | — | — | + | — | — | — | + | + | — | — | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 41 |
| - | + | + | + | — | + | + | — | + | + | — | — | + | + | — | + | + | + | — | + | — | + | — | — | + | + | + | + | + | + | + | + | + | 42 |
| | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 | 40 | 41 | 42 | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 49 | 50 | 51 | 52 | 53 | 54 | 55 | 56 | 57 | 58 | 59 | 60 | 61 | 62 | |